

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MODIFICATIONS CLINIQUES
ET DU PRONOSTIC DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Chez les femmes atteintes de Néphrite chronique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 juillet 1923

PAR

Rémi-Pierre-Louis-Henri-Marie DARRIGADE

Né à Pomarez (Landes), le 22 Février 1888

EX-INTERNE DES HÔPITAUX ET DE LA MATERNITÉ DE BORDEAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX : MÉDAILLES DE BRONZE 1913-1921 — MÉDAILLE D'ARGENT 1922

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, professeur	Président
		BÉGOUIN, professeur	Juges.
		PERY, agrégé	
		ROCHER, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1923

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922-1923 — N° 129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
MODIFICATIONS CLINIQUES
ET DU PRONOSTIC DE L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Chez les femmes atteintes de Néphrite chronique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 juillet 1923

PAR

Rémi-Pierre-Louis-Henri-Marie DARRIGADE

Né a Pomarez (Landes), le 23 Février 1888

EX-INTERNE DES HÔPITAUX ET DE LA MATERNITÉ DE BORDEAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX : MÉDAILLES DE BRONZE 1913-1921 — MÉDAILLE D'ARGENT 1922

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

Examineurs de la Thèse	{	MM. RIVIÈRE, professeur	Président
		BÉGOUIN, professeur	Juges.
		PERY, agrégé	
		ROCHER, agrégé	

BORDEAUX

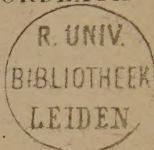
IMPRIMERIE A. SAUGNAC & E. DROUILLARD

3, Place de la Victoire, 3

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.	MM.
Clinique médicale.....	Clinique ophtalmologique... LAGRANGE
Clinique d'accouchements ..	Clinique chirurgicale infan-
Clinique chirurgicale.....	tile et orthopédie..... DENUCE
Pathologie et thérapeutique générales....	Clinique gynécologique.... BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements ..	Clinique médicale des mala-
Anatomie pathologique et microscopie clinique	ties des enfants..... MOUSSOUS.
Anatomie.....	Chimie biologique et médicale..... DENIGES.
Anatomie générale et histologie.....	Physique pharmaceutique... SIGALAS.
Physiologie.....	Médecine coloniale et Clini-
Hygiène.....	que des maladies exotiques. LE DANTEC.
Médecine légale et déontologie	Clinique des maladies cuta-
Physique biologique et clini-	nées et syphilitiques..... W. DUBREUILH
que d'électricité médicale. BERGONIÉ.	Clinique des maladies des
Chimie.....	voies urinaires..... POUSSON.
Botanique et matière médicale	Clinique des maladies nerveuses et mentales. ABADIE.
Pharmacie.....	Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... MOURÉ.
Zoologie et parasitologie....	Toxicologie et hygiène appliquée..... BARTHE.
Médecine expérimentale	Hydrologie thérapeutique et
	Climatologie..... SELIER.

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et pharmacologie). — PETGES (Vénéréologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie et embryologie... N...	Médecine générale.....
Histologie.....	GREYX.
Physiologie.....	MICHELEAU.
Anatomie pathologique.....	Maladies mentales..... PIERRENS.
Parasitologie et sciences naturelles.....	Médecine légale..... LANDE.
Physique biologique et médicale.....	Chirurgie générale.....
Chimie biologique et médicale.....	ROCHER.
Médecine générale.....	DUVERGEY.
	PAPIN.
	Obstétrique.....
	PERY.
	FAUGÈRE.
	Ophtalmologie..... TEULIERES
	Pharmacie..... N...

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Clinique dentaire.....	Démonstrations et préparations pharmaceut... LABAT.
Médecine opératoire.....	Chimie..... RANGIER.
Accouchements.....	Pathologie interne..... GREYX.
Ophtalmologie.....	Pathologie externe..... PAPIN.
Puériculture.....	
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de	
guerre et les infirmes.....	ROCHER.
Cours complémentaire annexe. - Prothèse et rééducation professionnelle...	GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Avec l'expression de ma profonde
gratitude et de ma très respectueuse
affection.

A MES FRÈRES — A MES BELLES-SŒURS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PRINCETEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN

EXTERNAT 1908-1909

MONSIEUR LE DOCTEUR E. BITOT

EXTERNAT 1909-1910

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MOUSSOUS

EXTERNAT 1912-1913

MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAËT

INTERNAT 1913-1914

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

INTERNAT 1919-1920

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ANDÉRODIAS

INTERNAT 1920-1921

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET

INTERNAT 1921-1922

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIVIERE

PROFESSEUR DE CLINIQUE D'ACCOUCHEMENTS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

Les accidents éclamptiques observés au cours de la grossesse peuvent se manifester de deux façons :

1° Par un état spécial, déterminant les mêmes lésions anatomiques (Albeck) que l'éclampsie dont il peut être suivi, que Bar a désigné sous le nom d'*Eclampsisme*.

2° Par des convulsions survenant sous forme d'accès qu'on appelle communément : l'*Eclampsie*.

Ces deux états qui se succèdent souvent ont une allure clinique bien spéciale, mais parfois un peu différente. C'est ainsi qu'au cours de notre année d'internat à la Maternité nous fûmes frappés de certaines modifications de la gravité que présentèrent les accidents éclamptiques, quand ils survinrent chez des femmes dont les reins malades étaient atteints de néphrite chronique.

Dans les lignes qui vont suivre, sans avoir l'intention de remettre en honneur la théorie rénale de l'éclampsie, nous essaierons, en étudiant treize observations de brightiques devenues éclamptiques à l'occasion de leurs grossesses, de déterminer dans quelle mesure les néphrites chroniques sont susceptibles d'influencer l'éclampsie puerpérale.

1° Nous rappellerons d'abord brièvement l'évolution des idées sur le rôle attribué aux reins dans l'éclosion de l'éclampsie : ce sera un « aperçu historique de la théorie rénale ».

2° Dans un deuxième chapitre, nous ferons une étude

analytique des modifications cliniques des accidents éclamptiques, chez les brightiques :

1° Pour l'éclampsisme ;

2° Pour l'éclampsie.

Dans les deux cas, cet exposé succinct sera suivi des observations.

3° Dans un troisième chapitre, nous ferons une étude d'ensemble des modifications cliniques qui nous auront paru les plus importantes.

4° Le pronostic enfin sera l'objet du quatrième chapitre.

5° Nous terminerons par les conclusions auxquelles nous aura conduit notre travail.

CHAPITRE PREMIER

Aperçu historique.

On a, jusqu'à ces dernières années, attribué à l'insuffisance rénale un rôle prépondérant dans la pathologie de l'éclampsie puerpérale.

D'après Ribemont Dessaignes, ce fut J. Simpson qui, en 1845, signala pour la première fois les relations de l'albuminurie et de l'éclampsie. On considéra alors que les crises convulsives pourraient être dues à la rétention dans le sang de produits divers que les reins ne pouvaient plus éliminer.

Wilson incriminait l'excès d'urée dans le sang. Ainsi que Hammond, Treitz, Lalesky, il considérait l'urée comme un toxique convulsivant. Babington, Bright, Brown-Sequard, Cl. Bernard prouvèrent, en injectant de l'urée dans les veines d'animaux, qu'elle était incapable de provoquer des mouvements convulsifs.

Frerichs, en 1851, pensant que l'urée ainsi accumulée ne pouvait donner l'éclampsie, attribua cette dernière au carbonate d'ammoniaque, résultat de la décomposition de l'urée sanguine par un ferment. Comme *l'urémie*, *l'ammoniémie* fut une théorie éphémère du jour où Cl. Bernard eût montré « que le sang de l'homme sain ou malade renfermait presque toujours du carbonate d'ammoniaque ».

Shöttin fit remarquer que les reins ne sécrétaient pas seulement l'urée, mais aussi des matières extractives (créatine, créatinine, leucine, etc.). Pour lui, c'étaient ces subs-

tances, retenues dans le sang, qui produisaient les convulsions. Cette nouvelle conception de l'*urinémie* ou *créatinémie*, acceptée par Hoppe, Fournier, Peter, etc..., fut suivie de celle de la *potassémie* de d'Espine, de l'*oxalémie* de R. Jones, les premiers invoquent la rétention de la potasse; les seconds celle de l'acide oxalique.

Lorsqu'Halbertsma (en 1870) prétendait que la compression urétérale gênait l'excrétion urinaire et donnait de la néphrite, c'est encore le rein qu'il incriminait. Quand les statistiques comme celles d'Hoffmeier, en 1880 (104 éclamptiques sur 137 albuminuriques) soulignaient la fréquence de l'éclampsie chez les albuminuriques, n'était-ce point encore le rôle du rein qu'on mettait en évidence ?

Pour tous ces observateurs, comme le fait remarquer Bar, l'insuffisance rénale était « l'accident précoce, nécessaire, d'où dérivait tous les autres en particulier l'éclampsie ».

Chambrelent et Tarnier montrèrent que la toxicité du sérum sanguin chez les éclamptiques était bien supérieure à celle du sérum de femme enceinte normale; Bouchard, Laulanié et Chambrelent reconnurent que la toxicité des urines était bien inférieure chez les mêmes femmes à celle des urines de femmes gravides saines : ce furent là autant de faits nouveaux en faveur des idées en cours.

L'insuffisance rénale devait pourtant bientôt descendre de son piédestal. Le foie dont l'action antitoxique n'était pas négligeable et que l'on soupçonnait à cause de la fréquence de l'ictère, dans les cas graves d'éclampsie et aussi de la dégénérescence graisseuse au cours de la grossesse (Tarnier) avait été incriminé par Bouchard : la théorie de l'hépto-toxémie avait des partisans.

Par ailleurs, de tous côtés (Charpentier dans son *Traité d'accouchements*, en 1883, en relève 141 cas), on signalait des éclamptiques non albuminuriques avant leurs convulsions.

Ces faits troublants activèrent les recherches et ce fut

Bar qui assigna aux reins un rôle plus exact dans la pathogénie de l'éclampsie. Cet auteur examina les reins des éclamptiques décédées. Frappé par la constance des lésions histologiques, il le fut aussi par ce fait que sur 100 cas il relevait 84 fois des lésions légères ou peu intenses, souvent hors de proportion avec les accidents observés dont elles paraissaient même parfois être les contemporaines. Dans 16 % des cas seulement il trouvait des lésions rénales profondes et graves.

Complétant ses recherches par l'exploration fonctionnelle des reins à l'aide du bleu de méthylène et de la phloridzine, en tenant compte des résultats obtenus par Potocki, Goin et Guénard, il arrivait à conclure que « l'éclampsie mortelle pouvait apparaître chez des femmes dont les reins étaient capables de bien fonctionner. »

Fallait-il tout de même penser que les reins n'avaient plus aucun rôle éclamptigène ? Bar ne le croit pas. Pour lui l'éclampsie est due à un poison inconnu sur l'origine duquel on n'est pas encore fixé. Ce « poison primaire » détermine constamment des lésions hépatiques et rénales. Les cellules hépatiques lésées, jetant dans la circulation des produits toxiques, des ferments cellulaires nocifs, seraient la source de « poisons secondaires capables d'engendrer tous les accidents, compagnons habituels des accès d'éclampsie puerpérale, dont l'ensemble constitue le syndrome éclamptique ». Les lésions des reins, la plupart du temps épithéliales, congestives et œdémateuses « pourraient conduire à une anurie presque absolue, à un véritable état urémique, la rétention secondaire du chlorure de sodium pourrait provoquer des œdèmes rapides, capables de se localiser sur l'appareil pulmonaire, dans les centres nerveux, etc. »

Pour Bar, le rôle des reins, plus effacé, n'en existe pas moins. Loin d'être négligeable, il en affirme toute l'importance, puisqu'il dit « qu'on conçoit que chez des malades (brightiques-hépatiques), présentant le syndrome hépatico-rénal, la moindre cause d'intoxication provoquera des accès

d'éclampsie grave et capables d'entraîner la mort rapidement. » Et plus loin il ajoute : « Qu'il est vraisemblable que les lésions du foie et des reins jouent un rôle important comme cause d'éclampsie. Mais elles sont une cause au second degré, nécessitant l'intervention d'une cause première. Si on conteste que les poisons secondaires produits par les lésions rénales et hépatiques soient la cause de l'éclampsie elle-même, on ne peut méconnaître qu'ils sont la cause directe de toute une série de symptômes plus ou moins graves. »

Ce rôle plus effacé des reins était d'ailleurs reconnu par les adversaires de la théorie rénale pure. Bouchard pensait que l'éclampsie résultait d'une intoxication complexe, il l'attribuait à la fois aux reins et au foie.

Auvard, Rivière (en 1888), en cherchant à démontrer que l'auto-intoxication était produite par la rétention des matières toxiques due au mauvais fonctionnement des émonctoires naturels : peau, poumons, soulignaient surtout l'insuffisance du foie et des reins.

Parlant de la toxémie gravidique, Bouffe de Saint-Blaise la rattache à l'insuffisance hépatique vis-à-vis surtout les toxines d'origine alimentaire, mais il a soin de dire que « cette insuffisance peut être précédée, favorisée ou compliquée de phénomènes pathologiques antérieurs ou concomitants du foie ou d'autres organes tels que le rein. »

Ahlfed (1908) est encore plus catégorique. Il considère seulement l'insuffisance rénale avant l'éclampsie comme nécessaire. Chez les femmes, les poisons qui se forment au niveau du placenta et de la caduque ne pourraient s'éliminer et l'éclampsie naîtrait. Comme le fait remarquer Bar, ce serait la théorie ancienne modernisée en ce qui concerne l'origine du poison.

Si on veut bien par ailleurs se rappeler les expériences de Chirié (1907), arrivant à provoquer, chez les chiens dont les veines rénales ont été momentanément ligaturées, de véritables crises d'éclampsie, on est bien obligé de penser

que, lorsque les reins sont troublés dans leurs fonctions, ils prennent une part à la genèse des crises d'éclampsie.

Quand on réfléchit à ce rôle des reins, si effacé, si secondaire qu'il soit, on se demande si, dans certaines circonstances, il ne devrait pas acquérir une importance particulière ? Il devrait en être ainsi quand l'intoxication gravidique se manifeste chez des femmes dont les reins étaient malades, chez celles qui présentent des lésions de néphrite chronique tout particulièrement.

Les auteurs en parlent rarement et quand ils font allusion aux risques plus grands encourus par les brightiques au cours de leur grossesse, il est bien exceptionnel qu'ils signalent l'éclampsie comme un danger. Cela tient sans doute à ce que, chez elles, la grossesse est souvent interrompue de bonne heure et qu'elle va rarement assez loin pour être compliquée d'accidents aussi redoutables.

Dickinson, cité par Charpentier, est un de ceux qui ont vu dans le brightisme une prédisposition à l'éclampsie : « Quand l'affection rénale, dit-il, marche avec la grossesse, il est rare qu'elle atteigne un haut degré à la première gestation. La femme peut mourir dans une crise d'éclampsie, — mais admettons qu'elle survive, peu à peu l'œdème disparaîtra, les urines cesseront d'être albumineuses — elle jouira d'une santé parfaite jusqu'à la première grossesse qui ramènera les accidents. L'œdème sera alors plus considérable, la malade sera plus exposée à l'éclampsie, les accidents seront plus longs à disparaître après les couches et ainsi à chaque grossesse les symptômes de l'affection rénale seront plus tenaces, jusqu'à ce que l'albuminurie devienne continue entre les grossesses et la malade sera alors exposée à toutes les complications que peut engendrer le rein granuleux. »

CHAPITRE II

Etude analytique des Observations.

1^{re} partie : Dans l'Eclampsisme.

2^{me} partie : Dans l'Eclampsie.

PREMIERE PARTIE

ECLAMPSISME.

Les quatre observations que nous allons analyser sont celles de quatre multipares dont l'ancienneté des lésions rénales est avérée. L'en-tête de l'histoire de l'une d'elles (Obs. III) pourrait laisser à ce sujet quelques doutes, mais quand on compare les tensions artérielles prises à la sortie de cette malade, après sa deuxième et sa troisième grossesses, on est frappé par la similitude des chiffres (22 au Potain). Aussi, pensons-nous que cette femme qui fut soignée pour une néphrite chronique, après sa troisième grossesse, était déjà bien avant une brighlique.

Les antécédents de ces malades ne donnent pas toujours une explication de leur tare rénale.

C'est ainsi que l'une d'elles n'a rien de saillant dans son histoire, sauf son âge (41 ans) qui a pu l'exposer plus qu'une personne jeune à des infections bénignes et mécon-

nues (Obs. I). Une autre (Obs. II), fille de tabétique, déjà albuminurique, voit une intoxication mercurielle aggraver son état. Deux fois on retrouve des maladies infectieuses : rougeole, varicelle, fluxion de poitrine (Obs. III), la scarlatine, la grippe (Obs. IV), sans séquelles évidentes, c'est vrai, mais auxquelles il est impossible de ne pas penser.

Chez deux d'entre elles, les grossesses antérieures furent compliquées soit d'albuminurie (Obs. II), soit d'éclampsie (Obs. III et IV).

Quelle a été l'allure clinique de l'éclampsisme chez ces femmes ?

Avant de signaler les modifications du syndrome dans ses différents signes, nous remarquons de suite que nous n'avons affaire qu'à des multipares, ce qui est loin d'être la règle en matière d'éclampsie. En outre, chez elles, la *précocité* des accidents est remarquable, au moins les fois où les renseignements donnés ont permis de retrouver leur début : chez toutes ils ont apparu avant le sixième mois (Obs. I et III), parfois même au quatrième mois (Obs. IV et II).

D'une façon générale, ils ont *récidivé* (Obs. I, II, IV), se montrant plus graves que pendant les grossesses précédentes et moins accentués que dans les grossesses ultérieures. Les huit fois que l'éclampsisme s'est montrée chez ces malades, il s'est révélé avec les symptômes classiques décrits par Bar. *L'albuminurie* cependant faisait défaut aux deux premières grossesses de l'Obs. I, alors que l'état général était touché, que les vomissements, les œdèmes avaient fait leur apparition.

Elle existait avant les autres signes dans tous les autres cas et à ce moment là subissait une recrudescence témoignant ainsi de la poussée inflammatoire aiguë du parenchyme rénal (Obs. I et II). Deux fois l'albuminurie des accidents éclamptiques s'est montrée inférieure à celle des accidents identiques qui compliquèrent la grossesse précédente (Obs. I et II). Peut-être est-ce là le résultat d'un traitement plus rigoureux, peut-être est-ce aussi simplement la mani-

festation de la tendance naturelle qu'ont les néphrites à s'accompagner d'une albuminurie minime à mesure qu'elles avancent dans leur évolution.

La quantité des urines a toujours été diminuée. Après les moments critiques, la débâcle urinaire ne s'est pas toujours montrée (Obs. I, troisième grossesse), (Obs. IV, cinquième grossesse), comme il arrive dans les cas d'éclampsie vulgaire où le rein est peu touché.

Chez l'une des femmes cependant, on relève une diurèse satisfaisante après son accouchement (Obs. III), mais elle fut de courte durée, des accidents urémiques ne tardèrent pas à se manifester au point de nécessiter son hospitalisation quelque temps après sa grossesse.

Les œdèmes furent une des premières manifestations de l'éclampsisme, faisant leur apparition à des grossesses successives, parfois avant l'albumine (Obs. I). Peu accentués lors des premiers accidents, ils ont montré une tendance à la généralisation aux grossesses suivantes.

Les troubles de l'*appareil cardio-vasculaire* ont fait rarement défaut; lorsqu'ils n'ont pas été signalés, on a sans doute omis de les rechercher ou de les noter : palpitations cardiaques, syncopes, épistaxis, clangor aortique (Obs. I), bruit de galop (Obs. II) ont été retrouvés. La tension artérielle soigneusement relevée (Obs. I, II, III) s'est toujours montrée bien au-dessus de la normale. Elle offre deux particularités : 1° c'est d'abord de rester élevée après la disparition des accidents; 2° c'est ensuite sa tendance à s'accroître, si bien qu'aux grossesses suivantes l'hypertension atteint des chiffres sensiblement supérieurs à ceux notés pendant et après les premières manifestations éclamptiques.

Les phénomènes nerveux n'ont jamais manqué. Les céphalées précoces, tenaces (Obs. I, II, III) étaient accompagnées parfois de troubles divers (douleurs musculaires, onglée, fourmillement des membres, vomissements) (Obs. I) dépendant dans une certaine mesure de l'insuffisance rénale.

Les signes oculaires furent plus des complications que des symptômes. Atrophie optique, œdème de la papille, acuité visuelle nulle ou réduite (Obs. I), perte de la vue d'un seul côté (Obs. II), rétinite albuminurique et décollement rétinien (Obs. III), ne sont-ils pas un témoignage évident de la gravité imprimée à l'éclampsisme par les lésions rénales ?

L'appareil respiratoire fut peu troublé. Dyspnée, oppression, sensation d'étouffements, sans lésions stéthoscopiques (Obs. I) furent notés une fois.

Les troubles de l'appareil digestif consistèrent en vomissements, en épigastralgie. Ils furent particulièrement accentués chez une de nos malades (Obs. I) à ses grossesses successives.

Evolution: aucune de ces malades ne mourut au cours des accidents éclamptiques.

Toutes guérirent de l'éclampsisme, mais toutes aussi restèrent dans un état précaire : dyspnéiques, tachycardiques au moindre effort (Obs. II), présentant de l'œdème, des céphalées fréquentes (Obs. I), des troubles divers, elles conservèrent une hypertension artérielle nette et de l'albumine dans leurs urines.

Il est bon de noter que la guérison des accidents survint toujours avec l'interruption spontanée ou provoquée de la grossesse et après régime rigoureux.

OBSERVATION I (résumée)

MM. BALARD et BOURSIER (*Société d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux*, 28 mars 1922)

Eclampsisme à répétition chez une femme atteinte de néphrite chronique.

Madame B..., quarante-neuf ans, a toujours été bien portante jusqu'à son mariage. Elle n'a pas de passé pathologique.

Sa première grossesse, à vingt-trois ans, aboutit à un ac-

couchement spontané, à terme, d'un enfant actuellement bien portant. Bien que la malade n'ait pas eu d'albumine, elle conserva après ses couches de l'œdème des membres inférieurs.

La deuxième grossesse, aussi heureusement terminée en 1913, fut mal supportée. La malade vomit beaucoup les premiers mois; l'œdème des membres inférieurs ne fit que s'accroître. L'état général fut très touché. Il n'y eut cependant pas d'albumine dans les urines.

La troisième grossesse survint en 1919, six ans plus tard. Les vomissements, la constipation opiniâtre, des palpitations cardiaques, plusieurs fois des syncopes, des céphalées fréquentes et tenaces, des troubles de la vue (brouillards, éclairs), des épistaxis répétées furent autant de troubles accusés par la parturiente. Il convient d'y ajouter : des œdèmes généralisés, intéressant la face, la paroi abdominale, une hypertension artérielle manifeste ($23 - 12 \frac{1}{2}$), le timbre éclatant du second bruit aortique, et enfin l'apparition de l'albumine (atteignant presque 4 grammes) dans les urines, dont la quantité variait de 200 à 700 grammes par 24 heures. Malgré tout, la malade accoucha de deux jumeaux, prématurément. Le placenta était le siège de foyers hémorragiques anciens et récents. Après l'accouchement, la tension artérielle ne revint jamais complètement à la normale ($18 - 9,5$ et au-dessus) et les urines, un peu plus abondantes, sans véritable débâcle, présentèrent toujours un peu d'albumine (0,40 centigrammes).

Peu de temps après, le D^r Fromaget, que la malade avait consulté, diagnostiquait une atrophie optique avancée avec œdème de la papille à droite; une papille congestionnée et œdématisée à gauche. Acuité visuelle nulle à droite, de 0,8 à gauche. En février 1921, un an après le dernier accouchement, l'état de santé de cette femme était fort précaire. Elle se plaignait de crampes dans les jambes, d'étouffements, de palpitations, de vertiges, de céphalées tenaces, de bourdonnements d'oreille, de lassitude. Le Professeur agrégé Mauriac, appelé à la soigner, constata chez elle des œdèmes fort étendus, de l'hypertrophie cardiaque, une tension très élevée : maxima, 28 — minima, 15; indice, 4. Malgré un régime sévère, des saignées, etc., l'état général s'aggrava.

La quatrième grossesse commença en juin 1921, comme on le voit, dans les conditions les plus défavorables.

Cette femme est enceinte de six mois quand elle est hospitalisée à la clinique d'accouchements.

Examen à l'entrée : facies terreux, subictérique, bouffi. Les vomissements sont fréquents, rebelles. La bouche est sèche; il y a de la dysphagie. Le peu de nourriture absorbée est bien digéré, les selles sont colorées.

La céphalée est intense; les douleurs épigastriques sont violentes; en outre, cette femme accuse des douleurs musculaires, des fourmillements, de l'onglée dans la main gauche. Elle est oppressée, malgré l'absence de signes objectifs.

Le poulx, 90 à la minute, offre une tension de Mx 21, mn 15, i0 = 3.

Les urines sont troubles, foncées, albumineuses (0,80 cent.) et rares. Le foie est gros, non douloureux.

Les membres inférieurs, la paroi abdominale sont œdématisés. L'examen ophtalmoscopique donne les mêmes renseignements que ceux déjà signalés.

Traitement : saignée de 400 grammes, qui provoque une chute de la tension marquée (Mx 9,5 et 7, ma) avec un état lipothymique inquiétant. Diète hydrique.

Purgation drastique dans la soirée.

Huit heures plus tard, après une sédation momentanée, la malade éprouve les mêmes troubles : elle vomit, sa céphalée est accentuée, sa tension est relevée : Ma 21 — ma 16. On doit provoquer l'accouchement le lendemain. Le fœtus d'un kilo meurt au bout de quelques heures. Rien d'anormal dans les suites de couches.

Les jours suivants, les phénomènes aigus (gastralgie, vomissements) avaient disparu.

En revanche, l'état général de la malade resta grave. Les œdèmes, une tension élevée (19 — 12,5), la céphalée, une légère azotémie (0 gr. 65) persistèrent jusqu'au seizième jour après l'accouchement. Cette femme n'a pas été revue depuis cette époque.

OBSERVATION II

P. BALARD (*Comptes rendus de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux, mars 1922*)

Accidents gravido-toxiques à répétition et à gravité croissante chez une femme atteinte de néphrite chronique.

Madame C..., La Bastide, IVpare, vingt-sept ans.

Antécédents héréditaires : mère tabétique.

Antécédents personnels : première grossesse normale. Enfant mort âgé de quelques mois de gastro-entérite.

Deuxième grossesse : accouchement près du terme d'un enfant « araignée », suivant l'expression de la malade. Cet enfant, élevé au sein par une parente, est vivant. Durant ces deux grossesses, on n'avait jamais examiné les urines.

Troisième grossesse : accouchement à huit mois d'un enfant mort et macéré. Durant cette grossesse, on a noté jusqu'à 12 grammes d'albumine par litre d'urine. Après la grossesse et jusqu'à la suivante, qui suit rapidement, la malade a eu toujours un peu d'albumine dans ses urines.

Quatrième grossesse (actuelle) : vers le quatrième mois de la gestation, les urines renferment deux grammes d'albumine par litre d'urine d'une façon constante. En janvier 1922, sous l'influence de deux suppositoires mercuriels ordonnés par un médecin, l'albuminurie monte brusquement à 7 grammes avec apparition de bouffissure du visage, céphalée violente, troubles de la vue du côté gauche.

Examinée le 7 février, la malade est en état de prostration entrecoupée de périodes d'agitation. La céphalée est intense. On note la perte à peu près complète de la vue du côté gauche. Très léger œdème des paupières. L'albuminurie est de 8 grammes par litre. L'examen de la tension artérielle donne : supra Max. 30, Mx 26, Mn 19, indice 4. L'auscultation du cœur révèle un bruit de galop. La malade est à l'eau d'Evian depuis trois jours et a eu deux lavements purgatifs. L'enfant est vivant et a six mois et demi environ de gestation.

Une saignée de 750 grammes abaisse fortement la tension artérielle (Supra Mx 19,5, Mx 19, Mn 14, indice 2,5). Il se

produit même un léger déséquilibre cardio-vasculaire décelé à l'oscillomètre et qui nécessite l'emploi de toni-cardiaques. Immédiatement, la céphalée s'amende dans de fortes proportions; l'agitation cesse et la malade reprend connaissance. Elle reçoit dans la nuit un lavement purgatif.

Le lendemain, devant la persistance des symptômes et l'état d'inanition de la malade qu'on ne peut pourtant pas prolonger indéfiniment, alors que la gravité de l'état *prééclamp-tique* exige la diète hydrique absolue, on décide d'interrompre la grossesse.

Accouchement. — On introduit un ballon de Champetier. L'accouchement se fait très simplement et se termine par la naissance d'un enfant d'un kilogramme qui vit dix-huit heures. Délivrance sans une goutte de sang.

Suites de couches. — La tension indique un retour à l'état normal de la valeur des contractions cardiaques et un état stationnaire du côté rénal. (Mx 20, Mn 14, indice 4.) L'albumine se maintient à deux grammes.

Au bout de cinq jours de régime lacté, il y a fléchissement cardiaque par inanition. (Mx 17, Mn 14 — 15, indice 1,5.) On commence un régime lacto-végétarien entrecoupé une fois par semaine d'un jour ou deux de régime lacté et de purgation.

La vue redevient normale du côté gauche. L'albumine lombe à 0 gr. 50.

Le 17 mars, l'examen de la tension donne 20 — 14, indice 6,5. L'albumine est à 0 gr. 50. Le bruit de galop a disparu, mais il persiste de la dyspnée et de la tachycardie au moindre effort.

OBSERVATION III (résumée).

MM. CHAMBRELENT et BALARD (*Comptes rendus de la Société d'Obst., de Gyn. et Pédiat. de Bordeaux*, 14 mai 1912).

Accidents éclamp-tiques suivis de néphrite chronique.

Madame X..., vingt-deux ans, lisseuse, entre le 30 octobre 1910 dans le service de M. le Professeur Lefour, pour une forte hémorragie survenue brusquement dans le cours du neuvième mois de sa deuxième grossesse.

Antécédents : rougeole à trois ans, varicelle à cinq ans, fluxion de poitrine à onze ans. Bonne santé dans l'intervalle et après ces maladies.

Première grossesse à vingt ans, terminée par la naissance d'une fille actuellement bien portante.

La deuxième grossesse commença dans les premiers jours de janvier 1910. La malade fut atteinte de vertiges avec, parfois, la sensation de mouches volantes. De plus, dans les deux derniers mois, elle eut fréquemment de violents maux de tête, de l'œdème périmalléolaire très marqué. Pas d'analyse d'urines. A l'examen, on constatait une présentation céphalique en D. T., sans engagement. Pas de bruits du cœur fœtal. Col déhiscent. Six grammes d'albumine dans les urines. La rupture des membranes mit fin à l'hémorragie et fut suivie, deux heures plus tard, de l'accouchement d'un enfant mort-né de 2 kil. 230.

Le placenta était le siège d'un seul et vaste foyer hémorragique. Le poids des caillots atteignait 520 grammes.

Après l'accouchement, la malade se plaignit d'une céphalée qui augmenta toute la journée. Quatorze heures plus tard éclatèrent des *crises convulsives* : il y en eut 23 jusqu'au lendemain soir. La température se maintint entre 38 et 38,5. L'obnubilation mentale fut de courte durée et le coma ne fut jamais complet.

Une semaine après les crises : plus d'albumine. Diurèse abondante : deux litres par jour. Tension au Potain : 22. Insuffisamment guérie, la malade quitte l'hôpital en promettant de se soumettre quelque temps au régime déchloruré.

La troisième grossesse survint fin mars 1911. Le début avait été à peu près normal, mais bientôt avait apparu de l'œdème périmalléolaire, accompagné de varices à droite. Puis cette femme fut prise de céphalées de plus en plus tenaces, de crampes et de sensations de mouches volantes. En septembre, on note la présence d'albumine. Régime lacté. Le 15 octobre, à son arrivée, on constatait une obnubilation très notable, une céphalée intense et une diminution très considérable de l'acuité visuelle, surtout marquée pour l'œil droit. Le pouls, très hypertendu, marquait 30 au Potain. Urines rares : 12 grammes d'albumine. Diète hydrique; lavement purgatif.

Le 16 octobre, la céphalée et les troubles oculaires avaient

augmenté; les urines étaient plus rares (250 grammes en 24 heures). La tension atteignait 32. On fit une saignée de 500 grammes; la tension descendit à 28 et il y eut une sédation notable de la céphalée et des troubles visuels. Potion au chloral et au bromure de potassium. Diète hydrique maintenue. L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. Marcard, donna les renseignements suivants : « L'acuité visuelle est nulle pour l'œil droit et très diminuée pour l'œil gauche. Décollement de la rétine à droite, cachant la papille et la macula, ne semblant pas coexister avec d'autres lésions rétinienne. A gauche, papille congestionnée, saillante, floue; autour de la papille, des reflets blanchâtres en forme d'anneaux. Les veines sont tortueuses et élargies. La région musculaire ne semble pas atteinte. Pas d'hémorragie rétinienne : nous sommes en présence d'une rétinite albuminurique qui a entraîné un décollement de la rétine à droite. »

Le 17 octobre, tension 28; 2 gr. 50 d'albumine.

Le 18 et le 19 octobre, l'albuminurie remonte à 8 grammes avec une aggravation parallèle des troubles oculaires qui s'étaient amendés.

Dans la nuit du 19 au 20, fort heureusement, la malade entra en travail et accoucha d'un enfant mort et macéré de 1.190 grammes.

Suites de couches. — Diurèse accrue dès le lendemain (1.800 gr.). Diminution de l'albuminurie et de la tension artérielle.

Une semaine après l'accouchement, la malade veut quitter la clinique. Elle urine 2 litres 200, a 0,50 centigrammes d'albumine, une tension toujours élevée : 22 en Potain. Son acuité visuelle est toujours très faible; elle voit trouble, ne peut lire ni écrire; l'œil droit a un rétrécissement très marqué du champ visuel du côté nasal et de l'érythroopsie. L'examen du fond de l'œil démontre une très notable régression des phénomènes déjà observés.

Deux mois plus tard, cette malade fut soignée par M. le Professeur Arnozan. Elle était atteinte de néphrite chronique, urinait peu : un litre par jour. Son albuminurie était remontée à 7 gr. 50 par litre. Sa tension artérielle, prise au Pachon, était de 23 comme maxima et 18 comme minima. Elle ne peut quit-

ter l'hôpital que quelques jours plus tard, après avoir suivi le régime déchloruré, le régime lacté n'était pas toléré. Elle urinait mieux - deux litres - avait toujours 0,50 centigrammes d'albumine, une tension de 18 maxima et de 15 minima.

OBSERVATION IV (résumée).

(Observation n° VII, *Thèse de COUDRAY*, Paris, 1900).

Albuminurie chronique à partir de la troisième grossesse, compliquée d'éclampsie. — Eclampsisme à la quatrième grossesse : avortement. — Enfant vivant à la cinquième grossesse.

Madame X..., trente-deux ans, est enceinte pour la cinquième fois. Scarlatine à deux ans, ictère à sept ans.

La première grossesse se termine en avril 1887. Accouchement spontané, fille de 3 kil. 250, vivante. Pas d'albumine.

Deuxième grossesse en 1887. Fœtus mort et macéré à cinq mois et demi. La malade a eu une grippe assez intense entre la première et la deuxième grossesse. Pas d'examen d'urines.

Troisième grossesse en 1889, terminée à huit mois. Accouchement spontané d'un enfant vivant 2 kil. 500). *Eclampsie* pendant l'expulsion. Albuminurie permanente depuis cet accouchement.

Quatrième grossesse en 1892, terminée à quatre mois. Albumine 1 gr. 50. Pendant le travail, bourdonnements d'oreilles, *contractions des muscles de la face*. La malade ne peut dire si elle a eu un véritable accès éclamptique. Elle a conservé de l'albumine après la quatrième grossesse.

Cinquième grossesse (grossesse actuelle). D. R., 8 novembre 1896. Albumine en janvier 1897. Elle atteint 0 gr. 66 le 15 juin; M. Lepage prescrit, en outre du régime lacté absolu, le repos au lit.

Le 1^{er} juillet, l'urine renferme 2 gr. 25 d'albumine.

Jusqu'au 12 juillet, les urines atteignent journellement la quantité d'un litre. L'albuminurie a diminué sensiblement :

1 gramme par litre. La malade a été purgée à l'eau-de-vie allemande. Elle absorbe 2 litres et demi de lait. Le fœtus est vivant : tête en bas.

Le 12 juillet : légère hémorragie, sans douleur, 100 gr. Le lendemain, le Professeur Pinard, qui a déjà vu la malade — l'écoulement sanguin s'étant arrêté, l'albuminurie ne dépassant pas 2 grammes par litre, la température étant normale, les bruits du cœur étant bons, pense qu'on peut attendre quelques jours avant de provoquer l'accouchement.

Du 15 juillet au 23 juillet. La diurèse est moins satisfaisante : elle oscille entre 600 et 800 grammes. L'albumine se maintient au voisinage d'un gramme et demi. La malade a de l'insomnie; elle est repurgée le 20 juillet.

M. Lepage et le Professeur Pinard, en présence de la persistance de l'albuminurie malgré un régime rigoureux — devant une diurèse réduite — et un utérus subissant un arrêt dans son développement, décident l'interruption de la grossesse.

Mais l'accouchement a lieu spontanément le 24 juillet : enfant vivant de 1.850 grammes. Hémorragie de 500 grammes deux heures après l'expulsion de l'enfant et une délivrance normale.

Les 25, 26 et 27 juillet : sommeil agité. Céphalée très intense. Albumine : 2 gr. 50. On donne à la malade du potage, du lait, du champagne.

Du 28 juillet au 9 août, l'albuminurie diminue progressivement jusqu'à 0,30 centigr.

Il n'y a pas de véritable débâcle urinaire. Toujours de l'oligurie relative : les urines oscillent entre 700 grammes et 1.250 grammes comme quantité.

Le 15 août, après des suites de couches apyrétiques, la malade se lève; 0,50 centigr. d'albumine. Elle fut progressivement alimentée. L'enfant, placé à la couveuse, mis au sein d'une nourrice, gagnant du poids, s'éleva sans incidents jusqu'en octobre 1897, époque à laquelle il fut brusquement emporté en quelques heures par des accidents pulmonaires.

DEUXIEME PARTIE

ECLAMPSIE.

L'éclampsie offre ordinairement un tableau si dramatique qu'il est malaisé de relever tous les détails qui le composent : aussi, les observations que l'on trouve dans la littérature sont-elles souvent incomplètes. Ne voulant pas grossir notre travail de cas dont la chronicité des lésions rénales serait douteuse, nous n'avons réuni que neuf observations de brightiques qui présentèrent à l'occasion de leur grossesse des crises convulsives.

Cinq sont des *multipares* (Obs. V, VI, VII, XII, XIII).

Trois sont *primipares* (Obs. VIII, XI, IX).

L'une d'elles enfin reste inclassée (Obs. X).

Ces neuf femmes, au cours de 29 grossesses déclarées (y compris 4 avortements), présentèrent 14 fois des accès éclamptiques.

Leur passé pathologique est généralement peu chargé : L'une d'elles eut une scarlatine suivie de néphrite : c'était une brightique reconnue avant sa grossesse (Obs. IX); une troisième, atteinte de coqueluche dans son enfance, était déjà mère de famille lorsqu'elle fit une angine qui fut l'origine ou le réveil d'une néphrite (Obs. XII).

Dans leur *passé obstétrical*, nous relevons deux avortements (Obs. VI et XII); il est permis de se demander s'ils ne furent pas la première manifestation du brightisme encore ignoré ? Si l'albumine n'apparut qu'au cours de la grossesse compliquée d'éclampsie dans deux cas (Obs. V et VI) (et pourtant il s'agissait de lésions rénales anciennes comme le démontrent les examens nécropsiques), elle fut généralement bien plus précoce. Dans l'Obs. VII, Gauchon mentionne, en effet, que cette malade eut de l'albumine dès son premier accouchement. Ce symptôme disparut et ne reparut point aux trois accouchements suivants, mais il accompagna de nouveau la cinquième grossesse et ne dis-

parut plus ensuite. La malade mourut, enceinte pour la septième fois, d'une hémorragie cérébrale. La femme de l'Obs. XII était albuminurique avant ses deux dernières grossesses, compliquées d'éclampsie.

Quelques-unes de ces malades avaient déjà présenté de l'éclampsie aux grossesses précédentes, les unes une seule fois (Obs. VII et XII), l'une d'elles trois fois avant la crise qui devait l'emporter (Obs. XIII). Dans une seule observation (Obs. V), on ne relève aucun passé pathologique.

A quel moment de la gestation sont survenues les crises convulsives ?

Exceptionnellement au terme de la grossesse (Obs. XIII, deux fois).

Presque toujours avant terme : dans les trois derniers mois.

Dans un quart des cas environ, au voisinage ou avant le sixième mois (Obs. VI, VII, XII).

Par rapport à l'accouchement, c'est surtout avant tout travail qu'elles survinrent (Obs. V, VI, VII, VIII, XI, XII, XIII); plus rarement le travail a coïncidé avec les accès (Obs. X et XIII). Une seule de ces femmes avait déjà accouché lorsqu'apparurent les convulsions (Obs. IX).

Les *crises convulsives* furent-elles annoncées par des signes prémonitoires ? Souvent l'éclampsisme qui précède les crises ne put être observé : les malades étant hospitalisées après les premières convulsions (Obs. V, X). Une fois, le début fut assez brusque (Obs. VIII); mais, la plupart du temps, les signes prémonitoires furent très marqués, nécessitant un régime sévère qui permit de mener près du terme une grossesse compromise (Obs. IX). Les œdèmes, la céphalée, les troubles de la vue, de l'ouïe, les vomissements, les douleurs gastriques apparurent parfois de bonne heure, rendant la grossesse pénible parfois pendant toute sa durée (Obs. XIII), ou bien, dans d'autres cas, quelques symptômes seulement (albuminurie, œdèmes, oppression)

s'étaient simplement accentués lorsque les convulsions survinrent (Obs. XII).

Reconnus chez une brightique avérée, ces signes avant-coureurs ont une importance capitale. Dépistés chez une femme dont on ignore le plus souvent la tare rénale, leur valeur n'en est pas moindre, car, dans les deux cas, une thérapeutique rigoureuse permet souvent d'éviter une catastrophe.

Les convulsions éclatent de préférence chez les femmes qui n'ont pas su se soumettre au régime lacté (Obs. VI) ou qui se sont contentées d'un régime moins rigoureux (Obs. XI). Elles ne diffèrent en rien dans leur ensemble des crises d'éclampsie puerpérale ordinaire, et, en tout cas, nous n'avons rien observé qui puisse les en distinguer chez les malades que nous avons eues à soigner en période de crises (Obs. X et XII).

Le nombre des accès peut être élevé (Obs. VI, VII, XI, XIII). Une même femme a pu avoir des accès répétés à une grossesse et ne présenter que trois ou quatre accès à la grossesse suivante (Obs. XII) : la thérapeutique, plus qu'une amélioration de l'état rénal, semble être ici seule la cause de cette diminution. Quelques crises seulement (Obs. V) peuvent avoir le même résultat fatal qu'une longue série d'accès (Obs. XIII).

D'une façon générale, les convulsions sont violentes quand elles se répètent souvent (Obs. IX, XII, XIII) ; elles sont légères si elles sont rares (Obs. XI, XII à la cinquième grossesse) et ne sont pas alors suivies de coma. Aussi, violence des accès et coma sont-ils des indices de gravité (Obs. VI, IX, X, XIII).

L'examen des urines est d'une importance de premier ordre. Au moment des crises, elles sont rares, foncées, parfois sanglantes (Obs. V), pauvres en chlorure. Elles sont toujours fortement albumineuses. La quantité d'albumine ne semble pas pouvoir être un facteur d'appréciation de la gravité de la crise. Une même malade, en effet (Obs. XII),

fit à une grossesse, avec 2 grammes d'albumine, des accès violents et répétés, tandis qu'elle n'eut que des accès légers et rares à la grossesse suivante, avec une albuminurie de 12 grammes par litre. *Après les crises*, dans les cas favorables, la quantité d'urines augmente d'une façon graduelle dans les deux ou trois jours qui suivent (Obs. XI, XII). Mais cette polyurie de bon augure, après une sédation des phénomènes nerveux de plusieurs jours, ne met pas à l'abri de crises nouvelles et d'anurie mortelle (Obs. VI).

Dans les cas défavorables, la débâcle urinaire tarde à venir, elle manque même, et les malades meurent d'anurie (Obs. V, IX, XIII).

Lorsque les malades survivent, leur guérison est relative : l'albumine diminue, disparaît rarement (Obs. III, deuxième grossesse) ; le plus souvent, elle persiste en faible quantité (Obs. XI, XII). Le *sédiment urinaire* de ces malades ne diffère pas de celui des éclamptiques ordinaires. On y rencontre des cellules épithéliales rénales, des hématies, des cylindres granuleux (Obs. V, XII, XI) dus à la poussée inflammatoire aiguë des reins.

L'*urée sanguine* peut être légèrement accrue (Obs. XI) en période de crises, mais ce n'est point là un état fixe, car le régime, la disparition des accidents la ramènent à un taux normal (Obs. XI, XII) ; elle peut, d'ailleurs, au moment des convulsions, ne pas s'en écarter (Obs. IX).

L'*exploration fonctionnelle* des reins n'ayant été recherchée qu'une seule fois, à l'aide du bleu de méthylène (Obs. XI), nous ne ferons qu'en donner les résultats : « Elimination retardée, irrégulière, prolongée. » Cette recherche fut faite chez la malade alors qu'elle était très améliorée, urinant bien, loin des accidents primitifs, qui furent légers. Le moins que l'on puisse en dire, c'est qu'elle ne diffère pas de celle que l'on observe dans les néphrites interstitielles.

La *température* a été prise dans sept observations. Elle était normale dans quatre cas (Obs. VII, XI, XII). Trois fois

il y eut de la fièvre : ce furent trois cas suivis de mort (Obs. VI, VIII, X).

La *tension artérielle* enregistrée avec l'appareil du Professeur Pachon, a été relevée dans plusieurs observations. Chez les femmes des Observations XI et XII, nous la prîmes deux fois par jour, aux mêmes heures.

En consultant le tableau que nous avons dressé, on pourra aisément constater :

1° Que l'hypertension est manifeste au moment des accès, sauf dans l'Obs. VIII. Mais, ici, la malade avait reçu de la morphine et elle était, de plus, dans un coma profond, assez proche d'une issue fatale;

2° Que la saignée copieuse s'accompagna d'une chute de la tension;

3° Qu'après la saignée, la tension remonte en quelques heures, mais reste au-dessous de son point initial;

4° Qu'il faut quatre, cinq jours et davantage pour que la tension redescende pour atteindre une sorte de point fixe;

5° Qu'en aucun cas, chez nos brightiques, elle n'est revenue à la normale, comme cela arrive chez les éclamptiques ordinaires, qui ne sont que des hypertendues qu'à l'occasion des accidents éclamptiques;

6° Qu'enfin, d'une grossesse à l'autre, cette hypertension, fonction des lésions rénales à marche croissante, s'est elle-même sensiblement accrue (Obs. XII).

OBSERVATIONS	Obs. XII		Obs. XI	Obs. IX	Obs. VIII
	4 gr.	5 gr.			
Pendant les accès.....	21-13	26-19	27-15	30-16	14-9
Après la saignée.....	13-10	20-16	19-12	—	—
Quelques heures pl. tard	19-14	24-18	23-14	—	—
Sortie de la malade....	17-12	17-12	19-12	—	—
Deux mois plus tard...	—	21-16	—	—	—

L'évolution des crises d'éclampsie chez ces brightiques fut la suivante :

La guérison survint deux fois (Obs. XI et XII);

La mort emporta sept malades :

Quatre succombèrent d'anurie (Obs. V, VI, IX, XIII);

Une mourut d'hémorragie cérébrale (Obs. VII);

Une autre au cours des convulsions (Obs. X);

La dernière, enfin, est morte d'œdème aigu du poumon (Obs. VIII).

OBSERVATION V.

M. REIFFERSCHIED (*Zeitschrift für gynakologische urologie*, février 1909).

Eclampsie de la fin de la grossesse chez une V pare de trente-trois ans, sans antécédents pathologiques. Césarienne vaginale. Décapsulation des deux reins. Mort.

Antécédents : Grossesses antérieures, accouchements, suites de couches, tout normal.

Grossesse : D. R. 27 janvier 1908. Grossesse normale.

Eclampsie. — La malade est amenée le 9 octobre 1908

à la clinique avec les renseignements suivants du médecin traitant : Dans la nuit du 3 au 9 octobre, éclampsie, trois accès, perte de connaissance depuis le matin 6 heures, traitement 0,06 centigrammes de morphine.

A l'examen. — Sans connaissance, fortement cyanosée, pupilles contractées et fixes. Grossesse au dixième mois, sommet, enfant vivant, bruits du cœur ralentis. Le cathétérisme ramène quelques centimètres cubes d'urine brun foncé qui se prennent en masse par la chaleur. Tête mobile au détroit supérieur. Col entier. Pas de dilatation.

Césarienne vaginale. (Reifferscheid). — Narcose à l'éther, technique habituelle, version, extraction d'un enfant vivant, injection d'ergotine, délivrance par expression un quart d'heure après, sutures du col, du vagin. Aucune hémorragie, l'utérus est bien contracté.

Après l'accouchement. — La femme paraît mieux, la forte cyanose a cédé, l'urine recueillie par cathétérisme donne 7 pour 1000 d'albumine, le sédiment est riche en cellules épithéliales, rénales, en globules rouges et en cylindres granuleux.

Le 10 octobre, aucun accès ne s'est produit depuis l'accouchement, l'état général est meilleur, la respiration plus libre, le pouls plus plein, la température normale. Mais la quantité des urines plus sombre, plus sanglante, est minime.

Traitement chirurgical : Le 11 octobre.

Indication : Anurie, seulement 150 cc. dans les dernières vingt-quatre heures.

Intervention. — Décapsulation des deux reins, in situ, adhérences à droite en plusieurs points de la capsule au parenchyme rénal, résection de la capsule, drainage à la gaze, sutures.

Etat des reins. — Rein droit, paraît gros, noir, bleu rouge, avec quelques cicatrices à la surface. Les bords de la capsule à l'incision ne s'écartent pas et la substance rénale ne fait pas hernie.

Rein gauche, un peu moins gros que le droit dont il présente les mêmes caractères.

Suites opératoires. — Le 12 octobre 1908, conscience complète. T. 37,7, P. 100 ; 120 centimètres cubes d'urine san-

glante en vingt-quatre heures, trois fois par jour on donne 0,30 centigrammes de théocine.

Le 13 octobre 1908, pas de sommeil, conscience complète ; aucune douleur. Pansement renouvelé, suppression du drainage ; urines 160 centimètres cubes, plus claires, pas de cylindres, leucocytes, globules rouges. 36,9, pouls 110.

Le 14 octobre, aucun sommeil, très déprimée. P. 120, T. 36,2. Urines, 50 cc. seulement, fortement sanglantes. Vers midi, perte de connaissance, l'état s'aggrave, mort à 6 heures.

Autopsie. — Refusée, les reins sont enlevés par la plaie opératoire.

Examen microscopique. — *Petits foyers disséminés de sclérose avec disparition des glomérules*, atrophie des canalicules et infiltration. Un peu de graisse dans les anses glomérulaires. Tous les canaux de l'écorce nettement élargis avec beaucoup d'albumine dans leur lumière. Une partie des tubes contournés et des parties intercalaires contient un peu de sang.

Graisse dans l'épithélium des tubes contournés. Beaucoup de graisse dans le tissu interstitiel de l'écorce. Pas de nécrose.

OBSERVATION VI

Clinique d'accouchement TARNIER (*Gynécologie et Obstétrique* 1904, p. 598).

Albuminurie. Eclampsie.

Madame Ch..., III^e pare, dont les *deux premières grossesses se sont terminées par des avortements de quatre à cinq mois*, entre une première fois à la clinique pour menaces d'avortement. Reste en observation pendant une semaine. Les urines ont été examinées tous les jours et ce n'est que la veille de son départ qu'on y décèle une quantité notable d'albumine.

La malade quitte le service ne voulant pas se soumettre plus longtemps au régime lacté.

Elle est ramenée le 9 mai, venant d'avoir *un accès d'éclampsie*, plongée dans le coma, sans fièvre.

Après un lavement purgatif, un grand lavage intestinal,

son état s'améliore, elle parle, repose, se plaint de céphalalgie. Le soir nouvel accès.

La journée du 10 mai se passe bien. Il en est ainsi pour les journées suivantes, pendant lesquelles on continue les lavages intestinaux et les lavements purgatifs ; les urines sont abondantes, près de trois litres, fortement albumineuses, 6 grammes. Toujours une vive céphalalgie.

Le 18 mai, les accès reparaissent, fort violents, de plus en plus rapprochés ; quinze accès pendant la nuit, dans leur intervalle la malade ne reprend pas connaissance, elle est très agitée. M. Pierra lui fait une saignée et retire à peine 50 grammes de sang.

Le 19 mai, M. Budin constate que la malade est en travail, la température vaginale est de 39°. Vers midi l'état général, mauvais, s'aggrave ; le pouls est petit et irrégulier la dyspnée intense, on donne de l'oxygène. La quantité d'albumine, dans des urines très rares, est supérieure à 12 grammes. L'expulsion du fœtus a lieu peu à peu : il pèse 500 grammes, son placenta 180 grammes. Le coma persiste, on complète la thérapeutique déjà signalée par des ventouses scarifiées dans la région lombaire.

Le 20 mai, la diurèse est à peu près nulle, le pouls est toujours irrégulier, cet état grave se termine par la mort.

Nécropsie. — Œdèmes généralisés.

Foie : gros, gras, friable, sans hémorragie, poids 1.560 grammes.

Rate : saine.

Reins : très gros, le droit pèse 205 grammes, le gauche 190 grammes ; décortication facile. A la coupe, désorganisation complète de l'architecture rénale ; pyramides mal individualisées, substance corticale blanc jaunâtre, en grande partie remplacée par des îlots de sclérose. *C'est le type de la néphrite interstitielle ancienne avec congestion rénale récente.*

Utérus : normal, 480 grammes.

Cœur : énorme, *type cœur de bœuf*. Poids 435 grammes. Hypertrophie des parois ventriculaires, surtout du côté gauche, pas de dilatation.

Poumons : congestion hypostatique, œdème.

Encéphale : congestion intense, pas d'hémorragie.

En résumé lésions anciennes de brightisme.

OBSERVATION VII

(N° XXV, *Thèse GAUCHON*, Paris, 1912-1913).

Femme brightique, morte le 6 juillet 96, avant l'accouchement, le septième. A eu de l'éclampsie lors de sa cinquième grossesse.

H. J..., trente et un ans, blanchisseuse.

Premier accouchement : normal, albuminurie consécutive.

Deuxième, troisième, quatrième accouchements : normaux.

Cinquième accouchement : Albuminurie pendant la grossesse, attaques *d'éclampsie*. La femme fut amenée à Cochon où elle eût plusieurs accès.

Sixième accouchement : Albuminurie sans éclampsie.

Septième accouchement (1126 bis 1896) : D. R., le 2 janvier, H. U., 23 centimètres. Pendant cette grossesse la femme a eu des maux de tête, des troubles de la vue. Le 23 juin, elle eut une attaque *d'éclampsie*, des épistaxis. Les urines contenaient de l'albumine, l'auscultation du fœtus était négative. Elle vient à la clinique le 27 juin, se plaignant de violents maux de tête, les jambes sont très enflées, il y a 2 gr. 50 d'albumine dans les urines ; régime lacté depuis le 21 juin. Pouls 75, température 37°.

Du 30 juin au 6 juillet, l'état de la malade reste le même, il y a toujours 2 grammes d'albumine dans les urines.

A 4 heures du soir, le 6 juillet, cette femme est prise brusquement de mouvements convulsifs qui affectent le côté gauche seulement. Elle meurt dans le coma, à 9 heures du soir.

Autopsie. — Hémorragie ventriculaire droite : caillot de la grosseur d'un œuf de poule.

OBSERVATION VIII

(Professeur J. ROUVIER, Alger (*Archives d'Obstétrique et Gynécologie*, 1913).

*Eclampsie gravidique chez une primipare de vingt ans.
Néphrite chronique reconnue à l'autopsie.*

Le 30 janvier 1913, une primipare de vingt ans est admise à la Maternité d'Alger, avec le diagnostic d'éclampsie, au cours de la grossesse.

Les dernières règles ont eu lieu du 4 au 7 mai 1912. Evolution de la grossesse normale, sauf de fréquentes douleurs gastriques, accompagnées de nausées.

La malade travaillait à la cartoucherie militaire et se nourrissait surtout de viandes froides, de salaisons. Les urines examinées le 17 janvier, renfermaient une petite quantité d'albumine.

Le mercredi 29 janvier 1913, en rentrant le soir de son travail, la malade se plaignit d'un malaise vague, avec céphalée intense. Elle se mit au lit et elle fut prise d'une violente crise d'éclampsie avec tout son cortège habituel. Au cours de la nuit, d'autres crises se succédèrent à intervalles.

Le 30 janvier, à 7 heures du matin, le D^r P..., la malade étant dans le coma, fit une injection hypodermique de 0,01 centigr. de morphine, avant de l'envoyer à l'hôpital de Mustapha.

A son arrivée à la Maternité, à 8 heures, deuxième injection de morphine.

La tension artérielle au Pachon est : maximum, 14 ; minimum, 9 ; pouls 80, température 37°5. Lavage intestinal de huit litres d'eau stérilisée qui évacue des matières fétides. Lavage stomacal de 6 litres.

L'utérus offre des contractions. Pas de bruits du cœur fœtal. Au toucher, col presque entièrement effacé, entr'ouvert. Après les grands lavages, la malade a ouvert les yeux et on a pu croire que le coma allait s'atténuer.

Les caractères de la respiration bruyante et stertoreuse font pratiquer l'examen pulmonaire. A l'auscultation, partout

des râles sous-crépitaux fins, qui semblent justifier le diagnostic d'œdème pulmonaire, pas d'expectoration spumeuse. Ventouses sèches. Potion à l'acétate d'ammoniaque.

A 9 heures, troisième injection d'un centigr. de morphine. Vers 10 heures, la malade se cyanose, on la redresse à l'aide de coussins, on lui donne de l'oxygène, elle succombe aux progrès de l'asphyxie, sans avoir repris connaissance.

On pratiqua à ce moment-là l'opération césarienne classique, l'enfant avait déjà succombé et ne put être ranimé. (3 kilos 05).

Au cours de la laparotomie abdominale, on préleva une portion du rein droit qui fut soumise aussitôt à l'examen du professeur agrégé Argaud.

« *Rein cardiaque, avec sclérose périglomérulaire, périartérielle et sclérose interstitielle des glomérules de Malpighi.* » Le système rénal présentait donc des lésions déjà anciennes, dont l'origine n'a pu être précisée par une enquête sérieuse.

A noter que la défunte n'avait jamais présenté les symptômes de la rougeole, de la scarlatine, de la dothiénentérie, et de toute autre maladie infectieuse.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance du Dr P. FASSY).

Eclampsie après l'accouchement chez une primipare atteinte de néphrite chronique. — Mort de la malade (le 9 janvier 21).

Antécédents pathologiques: Madame X..., 27 ans, primipare, a eu à dix-neuf ans la fièvre scarlatine qui lui laisse une tare rénale avec une légère albuminurie.

Grossesse: Huit années s'écoulaient avant la première grossesse qui s'accompagne de troubles divers et en particulier d'une augmentation de l'albuminurie et de la tension artérielle: maxima et minima.

L'état de cette malade nécessite un régime sévère: hypo-chloruré et hypoazoté, une cure thermique à Saint-Nectaire, l'albuminurie subit des fluctuations, l'état général s'améliore.

L'accouchement cependant survient vers la fin du 8^e mois de la grossesse, l'enfant vit. La délivrance a lieu sans incidents.

Suites de couches. — Brusquement, une heure après la délivrance, apparaissent des crises convulsives intéressant tout le corps, y compris les muscles de la face et des yeux. Ces crises se multiplient et sont d'une violence extrême. La malade est plongée dans le coma le plus complet, son pouls est rapide, à peine comptable, la tension artérielle prise au Pachon dans l'intervalle de deux crises est fort élevée : maxima 30, minima 16. On note des sueurs profuses, des vomissements, une anurie presque complète.

Traitement. — L'administration de chloral à haute dose n'ayant pas donné d'amélioration, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair, peu hypertendu, renfermant 0 gr. 35 d'urée.

La ponction lombaire est suivie d'une sédation manifeste des crises convulsives, mais le coma persiste et la malade meurt exactement vingt-quatre heures après son accouchement.

OBSERVATION X (personnelle).

(Maternité, janvier 1921).

Eclampsie de la grossesse chez une femme atteinte de néphrite chronique et présentant des lésions hépatiques: mort de la malade avant l'accouchement.

Madame X..., trente-huit ans, arrive à la Maternité en pleine nuit. Elle vient de la campagne et est accompagnée par des voisins qui ne peuvent donner que les renseignements les plus sommaires : ils racontent que cette femme a eu chez elle une quinzaine de crises convulsives.

Examen. — La malade est légèrement cyanosée, dans le coma le plus complet, elle a de la fièvre : 39°2, son pouls est rapide et fort. La tension artérielle ne peut être prise. Par cathétérisme, on recueille 200 grammes d'urines albumineuses (2 grammes).

La grossesse a atteint le neuvième mois environ ; à travers le col déhiscent, en voie d'effacement, nous constatons avec une

présentation céphalique élevée une *insertion marginale du placenta*. La malade a devant nous de nouvelles crises d'éclampsie. L'état général est fortement altéré.

Traitement. — Après une saignée immédiate de 650 grammes, nous accélérons l'accouchement: les membranes sont rupturées et nous introduisons dans l'œuf un gros ballon de Champetier; l'enfant meurt peu de temps après.

Les crises convulsives continuent à se reproduire: elles sont violentes et nécessitent l'emploi de chloroforme; elles s'accompagnent de fièvre: 38° et au-dessus. Quinze crises ont lieu en six heures, la malade meurt avant d'être délivrée.

Nécropsie. — Rien de spécial du côté de l'utérus et des divers organes, pas d'hémorragie cérébrale. Enfant et placenta normaux.

Le foie, de 1.350 grammes, a un aspect normal.

Les reins, peu modifiés macroscopiquement, ont un poids normal.

Le cœur gauche est hypertrophié.

« *Examen histologique* (pratiqué dans le laboratoire de M. le professeur agrégé Mauriac).

» *Foie*: congestion diffuse, totale, sans systématisation
» centro-lobulaire et sans hémorragie interstitielle véritable,
» mais avec empiètement uniforme des capillaires distendus sur
» les trainées hépatiques. Lésions préexistantes de sclérose très
» lente à prédominance porte. Ces caractères joints à l'altération
» extrême des canaux biliaires feraient penser à un état
» d'angiocholite préexistante.

» *Reins*: véritable état de *néphrite interstitielle* avec atrophie des tubes contournés et épaississements scléreux du tissu conjonctif. Tuméfaction trouble des épithéliums, quand ils existent et nombreuses hémorragies interstitielles. »

OBSERVATION XI (personnelle).

(Maternité, avril 1921).

Eclampsie au cours de la grossesse chez une primipare atteinte de néphrite chronique latente.

Antécédents : Madame D... est une primipare de trente-cinq ans, ayant eu, dans son enfance la rougeole et ayant présenté à dix-huit ans une albuminurie sur la nature et la durée de laquelle elle ne peut exactement nous fixer. Elle n'a pas la syphilis. Son Wassermann est négatif.

Grossesse. — Enceinte pour la première fois en août 1920, elle supporte bien sa grossesse au début. Vers le septième mois, elle accuse une céphalée tenace, progressive, grossit de partout rapidement, présente de la bouffissure du visage, de l'œdème des membres inférieurs et des mains. Cependant, elle urine convenablement tout en ayant de l'albumine.

Les troubles ressentis ne font que s'accroître, ils nécessitent l'application de sangsues au niveau du foie et des mastoïdes; le régime lacté mal suivi ne donne pas l'amélioration escomptée et ses accidents d'intoxication gravidique aboutissent à une albuminurie prononcée (15 grammes) accompagnée de deux crises légères d'éclampsie.

La malade est hospitalisée à ce moment-là ; notre examen nous révèle en dehors de la céphalée, des œdèmes déjà signalés : une tension artérielle élevée, maxima 27, minima 15, un pouls à 124. Un deuxième bruit aortique claqué, de l'augmentation de l'urée sanguine 0 gr. 86, des urines rares : albumineuses 5 gr. 50, renfermant des cylindres granuleux; peu de chlorures: 2 gr. 20.

L'enfant est vivant, haut placé. Il n'y a pas de début de travail.

Traitement. — Saignée de 500 grammes : la tension tombe à maxima 19, minima 12; purgations, lavages intestinaux; diète hydrique suivie du régime lacté.

L'état général s'améliore, les bruits du cœur fœtal sont bons, ce qui fait différer toute intervention, d'autant plus que les crises d'éclampsie ne se reproduisent plus et que la diurèse

paraît satisfaisante. En revanche, la tension artérielle prise deux fois par jour au Pachon reste, après être remontée, en permanence au voisinage de maxima 23, minima 14, avec un pouls entre 80 et 100; et le neuvième jour, après la saignée, les bruits du cœur fœtal ne sont plus perçus.

Une deuxième analyse d'urines et du sang indique une chute de l'albumine et de l'urée à 0 gr. 40, et *l'épreuve du bleu de méthylène* (injection intra-musculaire) aboutit à une élimination retardée, fort irrégulière, prolongée, durant plus de cinq jours.

Travail. Accouchement. — Après 8 mois de gestation, la malade accouche d'un enfant macéré, du poids de 2 kilos 120.

La délivrance a lieu sans incidents. Le placenta fort réduit, pesant 120 grammes, est le siège de foyers hémorragiques anciens et récents.

Les suites de couches furent normales, apyrétiques et, tandis que le pouls revenait au-dessous de 70 pulsations et que les urines assez abondantes renfermaient toujours de l'albumine (0 gr. 40), la tension artérielle de son côté se maintenait toujours au voisinage de maxima 19, minima 12.

L'état général de la malade à sa sortie de la Maternité était relativement fort satisfaisant.

OBSERVATION XII

ANDÉRODIAS et DARRIGADE (Observation communiquée à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Bordeaux en février 1921).

Eclampsie à répétition, chez une femme atteinte de néphrite chronique et ayant subi la décapsulation bilatérale des reins dans l'intervalle de ses deux dernières grossesses.

Madame Gra..., vingt-huit ans, sans profession, entre pour la deuxième fois à la Maternité, le 2 février 1921, pour des crises d'éclampsie.

Dans les antécédents pathologiques de cette femme, on relève une coqueluche dans le bas-âge, et à 25 ans, à la suite d'une angine, une *néphrite aiguë*. Pas de syphilis, Wassermann négatif.

Grossesses antérieures: première grossesse normale à dix-huit ans. *Deux avortements* des premiers mois à 24 ans.

La quatrième grossesse survenue à vingt-cinq ans après une poussée de néphrite aiguë, déjà signalée, s'accompagne d'*éclampsie*. La malade entra en effet dans le service du Dr Andérodias, le 22 novembre 1919, pour des crises convulsives survenues au début du septième mois de sa quatrième grossesse. En l'espace de six heures, elle eut douze crises, sans élévation thermique, accompagnées d'une extrême agitation et suivies d'un coma profond.

Le poulx était à 120; les urines, rares, renfermaient deux grammes d'albumine; la tension artérielle était élevée 21-10; l'enfant vivait.

On jugea à propos d'enlever 800 grammes de sang à la malade et de provoquer l'accouchement. Il y eut une sédation manifeste de tous les accidents; les suites de couches furent normales; la guérison rapide mais relative. Car un peu de céphalée, une légère albuminurie, une tension artérielle supérieure à la normale persistèrent.

L'état de santé de cette femme resta chancelant dans la suite, elle eut des troubles divers, de l'albumine, dus à sa néphrite chronique définitivement installée. M. le Professeur Pousson pratiqua, le 1^{er} avril 1920, la décapsulation bilatérale des reins (anesthésie au chloroforme). Près de deux mois après l'opération (le 25 juin 1920), l'albuminurie persistait (0,03 centigrammes).

Cinquième grossesse (gr. actuelle). — Madame Gra... est de nouveau enceinte pour la cinquième fois à la fin de juillet 1920.

Les premiers mois se passent sans incidents, la malade se surveille, suit le régime que lui imposent les traces d'albumine révélées par quatre analyses pratiquées à intervalles réguliers et éloignés. Et cependant, vers la fin du cinquième mois (31 janvier 1921) de la grossesse, assez brusquement elle ressent de violentes douleurs épigastriques, vomit des glaires, souffre de la tête. Cela s'accroît et le 2 février surviennent des crises d'*éclampsie*.

En trois heures, elle a quatre crises successives, la dernière peu violente, suivie de torpeur, a lieu devant nous.

La tension artérielle prise au Pachon est de : maxima 26, minima 19; pouls 110. La température est normale.

Les urines rares, foncées, sont très albumineuses (12 gr. 50 par litre), pauvres en chlorures, elles renferment des phosphates ammoniaco-magnésiens et des cylindres granuleux. Quelques hématies.

Il n'y a pas de début de travail; les bruits du cœur fœtal sont nettement perçus.

On se contente ce jour-là d'une saignée de 780 grammes, de purger la malade, de lavages intestinaux et d'instituer la diète hydrique.

Cette saignée est immédiatement suivie d'une amélioration nette, d'une chute de la tension à 20-16, de la disparition des crises et de l'agitation des premiers instants.

Le lendemain (3 février), la tension artérielle étant remontée (24-18), de violentes douleurs épigastriques étant survenues de nouveau, cette grossesse ayant par ailleurs une évolution problématique et menaçante, en raison aussi du passé pathologique de la malade, on provoque l'accouchement. Le fœtus mourut au cours de l'extraction.

Les suites de couches furent normales, l'amélioration de l'état général fut rapide.

Seules : la tension artérielle élevée 17-12, des poussées intermittentes de céphalée; l'albuminurie tombée progressivement à 0 gr. 40 persistaient à la sortie de la malade, le 16 février 1921. A cette date, l'urée sanguine avait un taux normal (0 gr. 24). Les signes de néphrite chronique hypertensive, sans galop cardiaque étaient parfaitement nets.

Nous eûmes l'occasion de revoir cette femme deux mois plus tard. Elle avait mal suivi le régime qui lui avait été prescrit. Avec les apparences d'une santé florissante et peu de troubles fonctionnels elle présentait toujours une tension artérielle inquiétante : maxima 21, minima 16, 10 : 4; une albuminurie minime: 0,10 centigrammes; une azotémie normale: 0 gr. 36.

OBSERVATION XIII (résumé).

M. E. René de COTRET (*L'Union Médicale du Canada*, 1^{er} juin 1907).

Eclampsie du travail chez une VII^{ème} pare. Echec des médications. Accouchement. Anurie. Accès. Décapsulation des deux reins. Mort.

Antécédents. — Six grossesses antérieures : les trois dernières compliquées d'éclampsie ; aux quatrième et cinquième éclampsie du travail.

A la sixième grossesse, *éclampsie* un mois avant l'accouchement et pendant le travail.

Le premier enfant est mort à six mois.

Les autres sont morts très peu de temps après la délivrance.

Grossesse actuelle (septième). D. R. juillet 1906.

Pendant toute la grossesse : gastralgie, vomissements, mal de tête, troubles de la vue, œdème des membres inférieurs.

Par moments : surdité, urines sanglantes, épistaxis fréquentes. Peu d'urines : beaucoup d'albuminurie. Tout ceci plus accentué depuis mars 1907.

Eclampsie le 23 avril 1907. 21 accès en quatre heures, suivis tantôt de lucidité, tantôt de coma. Urines presque nulles, fortement albumineuses.

Les grains de chloral, le bromure de potassium, l'extrait fluide de veratrum viride, la morphine échouent ; on doit après dilatation manuelle extraire l'enfant qui meurt rapidement. Le placenta présente des infarctus blancs.

Pendant quinze heures il y a une amélioration, sédation des accès, conscience conservée, mais anurie.

Vingt-quatre accès nouveaux en six heures, de plus en plus violents, résistent au traitement symptomatique indiqué plus haut. On ne fit pas de saignée, à cause de la qualité du pouls et de l'état anémique de la malade.

Devant l'échec de toute thérapeutique, après anesthésie au chloroforme on pratique la décapsulation des reins.

Après l'opération, la malade a conservé sa lucidité d'esprit ; elle répond aux questions, peut boire du lait. Elle n'a pas

d'accès dans la journée, mais a encore le soir une légère crise convulsive et meurt anurique.

Etat des reins: sur le vivant. *Capsule un peu adhérente à gauche : rein très petit.* Le droit est très augmenté de volume. Des deux côtés, la surface rénale est gris rougeâtre, *granuleuse*.

L'auteur se demande si le succès n'aurait pas couronné son intervention, s'il avait ajouté la néphrotomie à la déapsulation rénale.

CHAPITRE III

Considérations générales sur quelques particularités cliniques.

Après avoir analysé les treize observations que nous avons réunies, il nous paraît nécessaire de les considérer dans leur ensemble.

Qu'il s'agisse d'éclampsisme ou d'éclampsie, elles ont un certain nombre de points communs entre elles. Par ailleurs, elles offrent des particularités qui les rendent un peu différentes de l'éclampsie vulgaire.

Ce sont ces détails que nous allons maintenant envisager un peu plus longuement.

Les lésions anatomiques des reins nous occuperont d'abord. Quant elles ont pu être relevées, on a constaté qu'elles étaient différentes de celles que Bar a observées dans l'éclampsie banale, où cet auteur a surtout noté une néphrite aiguë diffuse, intéressant les canaux urinifères et s'accompagnant d'œdème congestif plus ou moins prononcé du tissu interstitiel. J.-L. Chirié, comme lui, a relevé « des lésions hautement dégénératives, jamais de sclérose étendue, pas d'hyperplasie du tissu conjonctif intertubulaire ».

De leur côté, Boissard, W.-T. Wiemer, Pousson et Chambrelent purent, au cours de la décapsulation rénale, examiner les reins sur le vivant et pratiquer des biopsies. Comme la plupart des chirurgiens familiarisés avec cette opération, ils trouvèrent que les reins étaient gros, que la

capsule était facilement détachable. N'ayant relevé au microscope que de la glomérulite, des lésions épithéliales diverses et une infiltration leucocytaire peu marquée du tissu interstitiel, ils conclurent (Pousson et Chambrelent) à l'existence de la néphrite éclamptique.

Chez les femmes qui nous occupent et qui sont des brightiques, ce sont des lésions de néphrite ancienne, plus ou moins avancée dans son évolution, que l'on a observées tant au point de vue *macroscopique* qu'à l'*examen histologique*.

Les reins étaient gros dans certains cas (Obs. V, VI), sans doute sous l'influence de l'élément congestif. Quelquefois, ils étaient inégaux et petits (Obs. XIII). La capsule était parfois adhérente au parenchyme rénal (Obs. XIII). Leur surface était le siège de cicatrices (Obs. VI) ou avait l'aspect granuleux (Obs. XIII).

L'*examen microscopique* n'est pas moins instructif. Il met en relief deux sortes de lésions, dont l'une est dominante : la sclérose rénale. Sous forme d'épaississements (Obs. X), de petits foyers disséminés (Obs. VI), elle a envahi le tissu conjonctif du rein, intéressant les glomérules, leur pourtour (Obs. VIII) et déterminant l'atrophie ou l'élargissement des canalicules urinifères.

Il montre aussi des lésions épithéliales : graisse dans l'épithélium (Obs. V), tuméfaction trouble des cellules (Obs. X).

Cette profonde altération des reins suffit à elle seule à prouver qu'elle est antérieure aux accidents éclamptiques, et c'est elle qui, en gênant le fonctionnement de ces organes, plus que jamais à l'occasion de la grossesse, conditionne l'évolution clinique de ces accidents.

La **fréquence** de ceux-ci est frappante. Nous ne pouvons établir une comparaison avec les néphrites chroniques qui y échappent, mais nous pouvons voir dans quelle énorme proportion ils compliquent les grossesses de certaines brightiques.

Si l'on veut bien se rappeler que Depaul trouvait à la clinique d'accouchements de Paris une éclamptique pour 233 accouchements, que Budin ramenait cette proportion à 1 cas sur 137 grossesses, on est immédiatement étonné par le nombre important d'accidents éclamptiques présentés par ces treize femmes au cours de leurs quarante-quatre grossesses. Vingt-deux fois, en effet (une fois sur deux), elles présentèrent de l'éclampsie ou de l'éclampsie. On voit comme on est loin de la moyenne habituelle (une éclamptique sur deux cent cinquante grossesses) et que la fréquence de l'éclampsie est une des particularités les plus typiques des accidents de la grossesse chez les brightiques.

Les **récidives** de ces accidents nous donneront une explication de cette première constatation.

Les auteurs s'accordent à dire que l'éclampsie récidive rarement. Certains même (Ascoli) pensent qu'une première atteinte équivaut à une vaccination.

« Les femmes, dit Charpentier, qui ont présenté de l'éclampsie à un premier accouchement en sont indemnes aux accouchements suivants, mais, ajoute-t-il, il n'en est pas toujours ainsi, et Collins, Devillers et Schwartz, Johns, Braun, Devees, etc., en ont cité des exemples. »

Vinay, dans son *Traité de la grossesse et des suites de couches*, note aussi « combien sont exceptionnelles les récidives de cette maladie ».

Les statistiques ne sont pas moins démonstratives : Olhausen ne signale que 2 récidives chez 200 éclamptiques ; Gauchon, Marsaudon, dans leurs thèses, en relèvent le premier 7 cas sur 35, le second 3 cas sur 30.

Telle est l'opinion courante, si bien que les livres classiques citent les cas de Golberg (éclampsie à deux grossesses successives), de Ramsbotham (à quatorze gestations), Litzmann (à neuf accouchements), comme des faits absolument exceptionnels.

Bar et Chambrelent, dans leur *Traité*, signalent cependant que cette répétition des accidents « pourrait avoir

pour cause une lésion de l'appareil urinaire ». Les faits semblent leur donner raison, car, sur 7 multipares ayant eu de l'éclampsisme ou de l'éclampsie, 7 fois ces faits ont reparu aux grossesses suivantes, pour ainsi dire sans exception. N'est-ce pas là une démonstration des plus probantes de l'influence des lésions rénales dans la pathogénie des accidents éclamptiques ?

La **parité**, tout en étant un facteur de second ordre, n'est pas tout à fait négligeable.

Normalement, l'éclampsie est plus fréquente chez les primipares que chez les multipares : M^{me} Lachapelle trouvait 7 primipares pour 1 multipare. Tarnier avait pu établir un pourcentage de 79,5 % de primipares dans ses statistiques.

Chez les brightiques, d'après nos observations, les chiffres semblent renversés. On trouve, en effet, 9 multipares contre 3 primipares. Nous ne pensons pas qu'à elles seules des grossesses successives aient pu ainsi tout modifier, car, s'il en était ainsi, la multiparité deviendrait un danger ! Nous savons qu'habituellement il n'en est rien et qu'il est vraisemblable, au contraire, de voir dans les gestations successives des rénales simplement des occasions nouvelles offertes aux organismes tarés dans leurs moyens de défense, de manifester leur infériorité.

La **précocité** de l'apparition de l'éclampsie est habituellement un fait si rare que les auteurs ne manquent pas, quand cela se produit, de le signaler et d'en chercher une explication. Cette redoutable complication ne survient guère habituellement que pendant les deux derniers mois de la grossesse (Chambrelent et Cathala) et « elle se produit d'autant plus aisément que la femme est plus près du terme » (Dubrisay et Jeannin). Quand elle s'est montrée dans les premiers mois de la gestation, comme dans le cas de Danyau, Bach, Morel d'Argentan, Chambrelent et Cathala se demandent s'il n'y a pas là une erreur d'interprétation.

Chez les brightiques, au contraire, la précocité des accidents éclamptiques est loin d'être une rareté : Commandeur, en 1911, signalait encore un cas d'éclampsie au cinquième mois de la gestation, et il l'attribuait à une néphrite *a frigore*. En parcourant nos observations, on peut voir que, dans un tiers des cas (7 fois sur 22), les accidents sont survenus au voisinage du sixième mois de la grossesse et parfois bien avant.

Comment expliquer ces différences ?

Cela tient à ce que les brightiques réunissent souvent avant la grossesse les conditions qui prédisposent le plus ordinairement à l'éclampsie : l'hypertension et l'albuminurie.

Dans le premier cas (éclampsie vulgaire), ces conditions sont le mieux réalisées à mesure que l'on approche de la fin de la grossesse et la tendance qu'ont à s'accroître l'albuminurie et l'hypertension, jusqu'au moment de l'accouchement, faute d'un traitement approprié, semble le démontrer.

Dans le second (brightiques), elles existent déjà avant la grossesse : il suffira d'une intoxication bien moins prolongée pour dépasser la limite de tolérance, et on comprend, dès lors, comment les reins malades sont capables de précipiter les accidents éclamptiques.

Nous ne dirons qu'un mot de l'*albuminurie* qui, en temps ordinaire précède ou tout au moins suit (Daunay) les premiers accès d'éclampsie, lorsqu'elle était absente avant leur apparition.

Chez nos rénales, elle est un symptôme constant, et ceci dès le début de la gestation, au cours de laquelle elle subit des fluctuations, pour ne pas disparaître après elle.

Le fait de la constater au début d'une grossesse semble seul avoir une valeur, car, en signalant la fragilité rénale que seules des recherches complémentaires et l'évolution permettront d'affirmer, il met en garde contre des complications redoutables.

La **rétenion azotée** dans les humeurs ne nous retiendra pas non plus longtemps. A en croire certains auteurs, elle semble être un fait constant dans l'éclampsie ordinaire; on ne saurait pourtant être aussi affirmatif, car, en réunissant les 36 observations de Bute en 1906 et de Javal en 1910, on la retrouve bien plus rarement. Chez nos brightiques, les rares fois où l'azotémie a été recherchée, elle était presque toujours normale, et nous signalons là l'analogie troublante de ce fait avec l'azotémie modérée de l'urémie éclamptique, sur laquelle Foster a attiré l'attention au dernier Congrès d'urologie, en 1921 (*V. Journal Médical Français*, juillet 1921).

Nous terminerons cette analyse par l'étude des modifications que subit la **tension artérielle**. Elles sont si importantes qu'elles n'ont pas échappé aux premiers observateurs, qui se servaient, pour l'évaluer, du sphygmographe. Mohammed et Barnes, cités par Hypolite, par Charpentier, ont pu écrire, il y a plus de cinquante ans, « que la forte tension artérielle qui existe ordinairement dans les dernières périodes de la grossesse, est remarquable chez les primipares et dépend surtout des causes qui constituent une prédisposition à l'albuminurie et à l'éclampsie. Cette forte tension ne tarde pas à disparaître lorsque les suites de couches sont favorables, comme on peut le constater dans le deuxième ou troisième jour ».

Depuis, Ballantyne, Vinay, Vaquez et Nobécourt, Quei-rel et Raynaud, Chirié, Bruslon, Pellissier, Balard et bien d'autres se sont spécialement occupés de la question et ont fait des constatations analogues.

Il résulte des recherches de ces nombreux auteurs que, dans l'éclampsie vulgaire, l'hypertension est la règle.

Précédant parfois toute albuminurie (Vaquez), elle apparaît avant les accès convulsifs qu'elle annonce, constituant alors « l'hypertension primitive » de Chirié et que Le Lorier appelle « les petites hypertensions d'alarme de la toxémie gravidique » (*Presse Médicale*, 1923).

Au moment des crises, il se produit une hausse considérable de la tension, surtout de la Maxima, car, « sur l'hypertension constante primitive, est venue se greffer une hypertension secondaire intermittente, en rapport avec les crises elles-mêmes » (Chirié).

Les suites de couches s'accompagnent d'un abaissement progressif et rapide de la courbe de tension, si bien qu'en trois à cinq jours elle atteint les valeurs normales où elle se maintient dans les cas favorables et dénués d'incidents.

Maxima et minima suivent dans leur ensemble une marche sensiblement parallèle.

Cette évolution cyclique se rencontre-t-elle chez les brightiques présentant de l'éclampsie puerpérale ? On l'y retrouve en grande partie.

Nous n'avons pu constater l'hypertension d'alarme, mais son existence n'est pas douteuse, et il ne sera pas impossible de la retrouver le jour où l'on aura pris l'habitude de rechercher systématiquement la tension artérielle chez les femmes enceintes. Pour bien l'apprécier, il suffira alors, chez les rénales, de tenir compte de leur tension habituelle. Au moment des crises, la tension se montre fort élevée, traduisant ainsi la réaction violente d'un myocarde qui a su depuis longtemps s'adapter à la situation spéciale que lui ont créée les lésions rénales anciennes. Il est rare, en effet, de noter dans l'éclampsie vulgaire des tensions maxima aussi hautes que celles des malades des observations IX et XI, chez lesquelles elles atteignaient 27 et 30. Il faut un muscle cardiaque puissant, comme l'est le cœur rénal, pour soutenir un pareil effort.

Il est classique de saigner les éclamptiques. Ces soustractions sanguines entraînent toujours, dans l'éclampsie, une baisse appréciable de la tension portant sur la maxima et sur la minima. Cette chute de tension est immédiate, mais en aucun cas nous n'avons constaté un effet « durable » de la saignée. La tension remonte dans les heures qui sui-

vent sans atteindre le point initial et ce n'est que dans les jours suivants, sous l'influence d'une thérapeutique obstétricale active et celle aussi d'un régime sévère (diète hydrique, lait, purgatifs), que la tension redescend progressivement, comme nous l'avons dit plus haut. Mais chez les brighiques, cette baisse est lente, traînante, parfois irrégulière et en tout cas jamais complète ! En 10 ou 15 jours, elle atteint un point fixe, toujours au-dessus de la normale. Elle s'y maintient et il faut voir là, dans cette hypertension irréductible, un témoin des lésions rénales dont elle dépend.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Le pronostic des accidents éclamptiques survenant pendant la grossesse des brightiques doit comprendre :

A. — Le pronostic immédiat.

B. — Le pronostic éloigné.

Dans les deux cas, il y a lieu de l'envisager et pour la mère et pour l'enfant.

A. — PRONOSTIC IMMÉDIAT.

I. Pour la mère :

L'Eclampsie est un accident des plus graves de la grossesse et toujours, en temps ordinaire, elle s'accompagne d'une mortalité maternelle fort élevée.

Elle est d'autant plus grave chez les brightiques qu'elle survient sur des organismes tarés, non seulement au point de vue rénal, mais encore dans l'ensemble des organes : le foie, le cœur, les vaisseaux en particulier. Aussi de nombreux accidents en assombrissent le pronostic et en aggravent souvent le tableau.

L'anurie est un de ceux qu'il faut le plus redouter. Elle est à craindre déjà dans l'éclampsie vulgaire où Marsaudon en trouve un cas sur 51 éclamptiques; à plus forte raison peut-elle se montrer chez les rénales dont les lésions sont plus étendues et plus profondes surtout.

Quatre fois nous la retrouvons dans nos observations (V, VI, IX, XIII) et malgré une thérapeutique énergique elle a toujours été suivie de mort. Deux malades, après la délivrance, avaient même subi la décapsulation rénale. Cette opération, dont le but est de délivrer le rein sous tension de la coque qui l'étreint — et qu'on complète souvent par la néphrotomie, qui draine les œdèmes du tissu interstitiel, qui étouffent le tissu noble — ne semble pas, à en juger par ces deux insuccès, avoir un avenir brillant lorsqu'on interviendra sur des reins sclérosés. Le tissu fibreux disséminé partout est une entrave trop sérieuse au résultat que l'on cherche par cette intervention.

L'œdème aigu du poumon n'est pas non plus exceptionnel. Marsaudron le retrouve une fois chez 82 éclamptiques banales. C'est lui qui emporta la malade de Rouvier (Obs. VIII). Les auteurs signalent sa possibilité. Comment d'ailleurs en serait-il autrement ?

Cette affection se voit chez les brightiques, surtout chez les hypertendus et chez les chlorurémiques. Or, les malades qui nous occupent sont des rénales; de plus, on sait que l'éclampsie s'accompagne d'hypertension (Vaquez) et même 7 fois sur 10 de chlorurémie (Laval).

L'hypertension expose à des *hémorragies*, d'autant plus que les vaisseaux semblent avoir acquis chez les brightiques et les éclamptiques une fragilité toute particulière. On sait qu'il est habituel de trouver chez les éclamptiques de petites suffusions sanguines, formant un piqueté hémorragique au niveau des reins. A un stade plus avancé on pourra avoir affaire à de véritables infarctus qui, quand ils sont étendus comme dans une observation de Jardine (1906) pourront être cause d'une anurie mortelle. On sait aussi qu'ordinairement, au niveau du foie, les taches purpuriques que l'on perçoit sous la capsule de Glisson se retrouvent encore quand on sectionne cette glande où elles forment de véritables infarctus autour des vaisseaux portes thrombosés (Bar). Mais, la plupart du temps, ces hémorra-

gies sont minimales et passent inaperçues. Elles ne deviennent une complication que lorsqu'elles sont capables, par leur importance, de troubler les fonctions de l'organe où elles se produisent.

En clinique, on redoute surtout les hémorragies susceptibles d'assombrir plus fréquemment le pronostic et parmi elles : les épistaxis, les hémorragies utérines, les hémorragies cérébrales.

Les épistaxis. Plusieurs fois elles sont signalées dans nos observations (Obs. I, VII, XIII). Dans un cas, elles coïncident avec les accès convulsifs et n'empêchent pas la malade de mourir quelques jours plus tard d'hémorragie cérébrale. Chez une autre femme (Obs. XIII) elles sont accompagnées par des hématuries.

Ces hémorragies dues à la rupture des capillaires sous une tension exagérée, sont souvent un heureux événement. Mais il faut aussi voir en elles un indice fâcheux qui doit mettre en garde contre des hémorragies viscérales, dont l'importance est toute autre. Leur abondance, leur répétition peuvent anémier les malades et les rendre impropres à supporter une infection toujours possible ou une intervention chirurgicale, si elle est nécessaire. En impressionnant le médecin démuné d'un appareil capable de le renseigner sur l'état réel de la tension artérielle, elles peuvent faire différer une saignée qui parfois eût été nécessaire et salutaire (Obs. XIII).

Les hémorragies utérines traduisent parfois un décollement partiel du placenta avec menace d'accouchement prématuré (Obs. IV, VI) ou bien un véritable hématome rétro-placentaire (Obs. III, 2^e gr.), dont les conséquences pour la mère varieront avec la quantité de sang perdu et avec la rapidité avec laquelle on aura pu évacuer l'utérus. Les hémorragies utérines peuvent encore se manifester au moment de la délivrance ou dans les heures suivantes (Obs. IV). Nous n'insisterons pas sur la gravité qu'elles peuvent avoir, elle est bien connue. Dans les cas que nous avons

signalés, elles eurent toutes une issue heureuse, mais il n'en est point toujours ainsi.

Les hémorragies cérébrales. — Celles-ci sont une menace constante pour tous les hypertendus. Les brightiques ont souvent leur système vasculaire touché de longue date : fréquemment, on trouve chez eux de l'aortite, de la sclérose des petits vaisseaux, etc. Aussi est-il aisé de comprendre que, chez les femmes, l'éclampsie, surtout sous l'influence d'une élévation brusque de tension, peut entraîner un accident aussi grave.

Parfois, d'ailleurs, cette hémorragie peut se produire en dehors de toute crise convulsive (Desnoux) avec une tension relativement basse (Maygrier), et même après des hémorragies heureuses mais insuffisantes, telles que les épistaxis, dont l'observation VIII en rapporte un bel exemple. La mort (Obs. VIII) ou des paralysies diverses en seront le résultat.

Les *accidents oculaires* aggravent singulièrement le pronostic du brightisme. Ils peuvent, à l'occasion des accidents urémiques de l'éclampsie, apparaître ou subir une poussée néfaste qui laissera des traces indélébiles et dont la cécité peut être la conséquence. Coudray, dans sa thèse, rappelant les observations de Chronis, de Macnamara, de Ryerson, attire l'attention sur l'arrêt ou même la rétrocession des lésions oculaires par l'interruption de la grossesse. Rochon-Duvigneau, en 1912, signale que la rétine simple ou avec décollement est une complication plus fréquente chez les éclamptiques que chez les albuminuriques simples.

Couvelaire (1920), rapportant récemment un cas de rétinite chez une femme non albuminurique mais hypertendue, ajoute qu'il faut craindre les récidives et qu'il ne faut pas permettre une grossesse nouvelle avant la guérison des troubles rénaux.

Dans l'éclampsie ordinaire, ces accidents oculaires, à en juger par le relevé de Marsaudon, qui les note deux fois dans 91 observations, ne sont pas très fréquents. Ils sont

certainement moins rares chez les rénales qui font de l'éclampsie. Trois fois nous les retrouvons dans nos treize observations (Obs. I, II, III). Qu'il s'agisse de rétinite albuminurique avec décollement, d'atrophie optique, d'œdème de la papille, etc., on comprendra sans peine combien, quand ils existent, ils peuvent assombrir le pronostic.

La *défaillance cardiaque* peut s'observer dans l'éclampsie. Les rénales ont bien un cœur hypertrophié (Obs. VI, X), mais cette hypertrophie compensatrice peut, à l'occasion des brusques à-coups que subit la tension, surtout au moment des convulsions, se montrer insuffisante, et le myocarde vaincu donnera des signes de détresse : l'insuffisance ventriculaire gauche, bien étudiée par Merklen, Vaquez, Lian, apparaîtra.

Le bruit de galop (Obs. II), la chute de la tension maxima, l'œdème aigu du poumon (Obs. VIII), l'arythmie (Obs. VI) en sont, comme on le sait, des manifestations ordinaires.

Il ne faut jamais oublier que, chez les rénales, il y a tout lieu de les redouter, surtout au moment des accidents éclamptiques auxquels ils peuvent mettre fin par une mort rapide.

On devra aussi tenir compte, pour le pronostic immédiat, des *lésions hépatiques*. Celles-ci sont la règle au cours de l'éclampsie, mais leur importance sera tout autre quand il s'agira de lésions profondes et vieilles. En se rappelant l'observation X, celle d'une cirrhotique et brightique qui mourut au cours des convulsions, on comprendra mieux que jamais les paroles de Bar lorsqu'il dit que, « chez les malades présentant le syndrome hépatico-rénal, la moindre cause d'intoxication gravidique provoquera des accès d'éclampsie graves et capables d'entraîner la mort rapidement ».

Les complications survenues chez les malades de nos observations donnent donc une gravité marquée aux accidents éclamptiques des brightiques.

Mais, quand elles manquent, il est bien difficile de for-

muler une opinion sur l'issue de la maladie. Certains indices, cependant, soit qu'ils soient graves par eux-mêmes, soit qu'ils fassent redouter davantage les complications envisagées, peuvent faire pressentir une évolution fatale.

Habituellement, la précocité des accidents éclamptiques est un fâcheux présage. Cela est vrai, et les observations VI et VII le démontrent. Mais l'inverse ne comporte pas pour cela toujours un heureux pronostic. Des accidents tardifs sont, en effet, aussi graves que des accidents précoces, et alors même que tout danger semble être écarté, que la grossesse a eu une fin heureuse, on peut voir chez ces brightiques les convulsions apparaître et une anurie mortelle emporter la malade (Obs. IX).

Quand l'éclampsisme résiste à un régime sévère et strictement suivi, quand la tension artérielle monte malgré la diète et les purgatifs, quand les œdèmes tardent à s'amender, quand la diurèse insuffisante, irrégulière, tend à diminuer — pour ne parler que des principaux symptômes — on peut se tenir sur ses gardes : ce sont là, comme les récidives, des signes de mauvais augure.

En période de crises, la violence et la répétition des accès, le coma profond, l'élévation thermique, etc., sont encore des indices fâcheux.

Un petit nombre d'observations ne suffit pas à constituer une statistique, mais il donne une idée approximative de la réalité, de la gravité du pronostic immédiat. La mortalité maternelle dépasse 50 % des cas.

Elle est bien supérieure à celle indiquée par les auteurs, qui n'ont établi aucune distinction et ont donné une statistique globale :

Tarnier accusait	32 % de décès;
Ribemonts, Dessaignes	25 % —
Bar, Brindeau, Chambrelent.....	30 % —
Gauchon	25 % —
Chavoix	12,35 % —
Marsaudon	14 % —

II. *Pour l'enfant :*

Le pronostic fœtal est encore plus sombre. L'enfant peut mourir pendant la gestation, pendant l'accouchement, après la naissance.

Les raisons en sont multiples :

La mort intra-utérine peut être le fait de la toxémie éclamptique, mais elle est due le plus souvent aux hématomas intra-placentaires qui, par leur nombre, réduisent le champ de l'hématose. Ces placentas sont bourrés d'infarctus (Obs. XIII, XI), et quelquefois ils ont un volume réduit (Obs. XI : 120 grammes au huitième mois).

Parfois, ce sont des hémorragies rétro-placentaires qui ont des conséquences aussi funestes. Suivant la date de leur apparition, leur abondance, elles déterminent l'avortement (Obs. VI), l'accouchement prématuré.

Dans quelques cas (Obs. I, II, XII, la précocité des accidents éclamptiques, leur gravité croissante obligent, dans l'intérêt de la mère, à interrompre la grossesse.

Si l'enfant est viable, il aura d'autant plus de chances de vivre que la grossesse sera plus avancée, mais, s'il en est autrement, il est fatalement condamné.

Si la mère meurt au cours de son éclampsie avant d'être accouchée, l'enfant peut mourir avec elle (Obs. VII, X) et, quelle que soit la hâte que l'on mette à pratiquer l'accouchement, on a bien peu de chance d'avoir un enfant vivant ou que l'on pourra ranimer (Obs. VIII).

Résumé :

Pronostic maternel : chez treize femmes, on note :

La guérison des accidents : six fois.

La mort à la suite de l'éclampsie ou de diverses complications : sept fois, soit 50 % de décès.

Pronostic fœtal : sur treize enfants, trois vécurent, dix succombèrent : quatre avec la mère (Obs. X, VII, VIII,

VI) ; deux pendant la grossesse (Obs. XI, III) ; un après la naissance (Obs. XIII) ; trois fois on dut interrompre la grossesse (Obs. I, II, XII).

La mortalité infantile est donc de 80 %. Cette proportion élevée dépasse celle indiquée par les auteurs :

Tarnier trouvait	32 %	de décès pour le fœtus ;
Bouffe de Saint-Blaise...	28 %	— . —
Bar, Chambrelent	60 %	— . —
Chavoix	29 %	— . —
Gauchon	40 %	— . —
Marsaudon	32,9 %	— . —

B. — PRONOSTIC ÉLOIGNÉ.

Etablir le pronostic éloigné, c'est dire quel avenir est réservé aux grossesses futures des brightiques ayant présenté des accidents éclamptiques à l'une de leurs grossesses antérieures.

C'est aussi se demander quel sera le retentissement de l'éclampsie sur les lésions rénales déjà plus ou moins prononcées.

C'est enfin voir dans quelle proportion la vie de la mère et de l'enfant peuvent être compromises ou menacées.

Trois sortes d'observations nous permettront d'établir ce pronostic éloigné :

D'abord, celles des femmes qui, étant des rénales reconnues, eurent une première atteinte d'éclampsie et redevinrent plus tard enceintes (Obs. XII).

Ensuite, celles des malades devenues brightiques après des accidents éclamptiques et qui eurent de nouvelles grossesses (Obs. IV, VII).

Nous tiendrons compte, enfin, des observations « des malades qui conservèrent de l'albumine très longtemps après les accès convulsifs et qui, comme l'a dit Vinay, sont

presque toutes des brightiques au moment de leur accouchement ». On peut, en effet, les considérer comme telles, car, avec l'albuminurie persistante, on relève presque toujours une hypertension permanente et des signes de néphrite pour laquelle plusieurs furent soignées.

L'observation III, dès la deuxième grossesse, les observations I et II (éclampsie à la troisième gestation) semblent rentrer dans cette catégorie. Ces trois femmes furent plus tard encore une fois enceintes.

I. Pronostic éloigné pour la mère.

La grossesse est-elle possible ? Bien que Ribemont, se demandant « si une femme chez laquelle la maladie de Bright est nettement caractérisée peut devenir enceinte » trouve « que les faits sont rares », on sait « que l'albuminurie, quelle qu'en soit la cause, n'empêche pas la fécondation » (Bar et Cathala). C'est ce que démontrent bien les quatorze grossesses de ces six femmes, alors que leur état rénal n'était plus douteux. Une première atteinte d'éclampsie ne fut point pour elles un obstacle à huit grossesses nouvelles, connues. L'éclampsie des rénales n'entraîne donc point la stérilité.

En revanche, *elle modifie l'évolution de la grossesse*. En jetant un coup d'œil sur le tableau que nous avons dressé pour voir si la *durée des gestations* nouvelles était modifiée, on se rendra facilement compte que la grossesse en cours prend fin d'une façon plus précoce que la précédente, quel qu'en soit le mode de terminaison.

Chez les brightiques, nous avons vu ailleurs que la *récidive des accidents éclamptiques* est la règle, et nous avons suffisamment insisté sur ce fait ainsi que sur la *précocité de leur apparition* pour ne point y revenir ici.

OBSERVA- TIONS	PREMIERS ACCIDENTS ÉCLAMPTIQUES	TERMINAISON DES GROSSESSES ULTÉRIEURES
I	3 ^{me} gr. - Accouchement prématuré.	4 ^{me} gr. - Accouch ^t provoqué à 6 mois.
II	3 ^{me} gr. - Mort et macéré, 8 mois.	4 ^{me} gr. - Accouch ^t provoqué à 6 m. $\frac{1}{2}$.
III	2 ^{me} gr. - Mort-né, fin 8 ^{me} mois.	3 ^{me} gr. - Accouch ^t mort-né, 7 ^{me} mois.
IV	3 ^{me} gr. - Enfant vivant, 8 ^{me} mois.	4 ^{me} gr. - Avortement, 4 ^{me} mois. 5 ^{me} gr. - Enfant vivant, 8 ^{me} mois.
VII	5 ^{me} gr. - Rien de signalé.	6 ^{me} gr. - Rien de signalé. 7 ^{me} gr. - Mort femme, 7 ^{me} mois.
XII	4 ^{me} gr. - Accouch ^t provoqué à 7 mois.	5 ^{me} gr. - Accouch ^t provoqué, 6 ^{me} mois.

L'histoire d'une malade (Obs. XII) présente une particularité qui nous permet de nous demander *quel est l'avenir obstétrical des brightiques ayant subi la décortication rénale ?*

En 1904, Chambrelent et Pousson avaient pratiqué la décapsulation rénale chez une primipare éclamptique dont la néphrite épithéliale se compliqua d'anurie. La malade guérit et put mener à terme, en 1908, sans albuminurie, sans signes d'intoxication gravidique, sa deuxième grossesse. Edebohls, Bar firent des communications analogues. Cette même opération fut pratiquée, pour des raisons inconnues, sur la malade de l'observation XII, dans l'intervalle de ses grossesses. Cette femme, qui était une brightique et avait eu des convulsions à la grossesse précédant l'intervention, n'en fut point préservée à la gestation suivante.

Il nous a semblé intéressant de rapprocher ces faits. Ils nous autorisent à dire que dans les cas de néphrite épithéliale — dite néphrite éclamptique — la décortication rénale est quelquefois un moyen héroïque de sauver les éclampti-

ques d'une anurie mortelle sans compromettre les grossesses futures. En revanche, elle n'améliore pas le pronostic éloigné des rénales. Chez elles nous l'avons vue sans effet pour combattre l'anurie, nous la trouvons encore ici impuissante à prévenir les accès d'éclampsie.

Nous n'insisterons pas sur l'influence fâcheuse de l'intoxication éclamptique sur les reins. En temps ordinaire, l'albuminurie qui suit au moins le premier accès (Daunay), quand elle ne l'a pas précédée, sa récurrence fréquente aux grossesses suivantes (Marsaudon 8 fois sur 30, Gauchon 27 fois sur 35) montrent bien que la nocivité du poison éclamptique pour le rein existe et qu'il laisse souvent une fragilité de cet organe, bien singulière.

Chez nos brightiques l'intoxication éclamptique n'a cessé d'aggraver l'état rénal.

A chaque grossesse (v. Obs. I, II, III, IV) les troubles éprouvés se sont montrés plus intenses qu'aux grossesses précédentes — traduisant par leur présence une insuffisance rénale toujours plus accusée: albuminurie, hypertension accrues, — céphalées, œdèmes, gastralgie, vomissements, en furent les manifestations ordinaires, toujours plus prononcées. Si, avec l'interruption des premières gestations, ces symptômes purent s'amender au point de donner une guérison apparente, ils ne manquèrent point non plus à force de se répéter de laisser les malades dans un état précaire, avec des signes de néphrite toujours plus accusés, hâtant ainsi l'évolution du mal de Bright, et des accidents urémiques qui en constituent la fin habituelle.

II. *Pronostic éloigné pour l'enfant.*

On a rarement à se demander ce que deviendront les enfants de brightiques dont les grossesses se sont compliquées d'éclampsie.

Ce que nous avons dit montre que la gestation est en effet habituellement interrompue par un accident ou par

une intervention pratiquée dans l'intérêt de la mère et que de ce fait peu d'enfants naissent assez près du terme pour avoir une chance de survie. Dans nos six observations les renseignements ne nous disent pas ce qu'est devenu l'enfant de la malade de l'Obs. VII à la sixième grossesse, ils nous signalent en revanche qu'une seule fois un enfant (Obs. VIII), né prématurément, succomba un peu plus tard à des accidents infectieux pulmonaires.

On voit donc que le pronostic éloigné maternel et fœtal est des plus graves et combien « l'accoucheur se trouvera embarrassé lorsqu'il sera dans la nécessité de se prononcer sur le sort qui attend toute parturiente qui présente des accidents éclamptiques. » (Boissard). — Il ne saurait formuler un avis avant d'avoir étudié avec soin l'état fonctionnel des reins. La prudence l'obligera, quand ces organes seront bons, à garder une grande réserve et nous croyons lorsqu'il les aura trouvés mauvais et malades, qu'il devra toujours envisager l'avenir sous un jour sombre.

Résumé.

Pronostic maternel :

6 brightiques ayant eu de l'éclampsie eurent huit grossesses nouvelles.

Les accidents éclamptiques récidivèrent huit fois.

Presque toujours ils éclatèrent d'une façon plus précoce.

La grossesse n'arriva jamais à terme.

La gestation fut interrompue spontanément quatre fois. Trois fois, dans l'intérêt de la mère, on dut provoquer l'accouchement. Dans un cas (Obs. VII, sixième grossesse) les renseignements manquent. Une seule femme mourut... avant d'avoir accouché. Cinq femmes survécurent... après l'interruption de la grossesse.

Chez ces dernières les accidents éclamptiques ont toujours aggravé l'état rénal.

Pronostic fœtal :

Accouchement provoqué avant la viabilité de l'enfant : 3.

Avortement et mort *in utero* : 2.

Sans renseignements : 1.

Mort au septième mois avec la mère : 1.

Enfant ayant vécu, mort plus tard d'infection : 1.

CONCLUSIONS

Les néphrites chroniques ne sont pas un obstacle à la fécondation.

Elles prédisposent à l'éclampsie puerpérale.

Chez les brightiques les accidents éclamptiques paraissent plus fréquents chez les multipares.

Ils peuvent se manifester à n'importe quel moment de la grossesse : presque toujours avant le travail; dans un tiers des cas ils sont précoces survenant avant le sixième mois de la gestation.

Ils ont, avec quelques différences, les mêmes signes que l'éclampsie vulgaire.

Ils sont toujours assez sérieux pour déterminer l'interruption de la grossesse.

Ils récidivent toujours aux grossesses suivantes et sont alors généralement plus graves.

La décapsulation rénale n'empêche pas leur apparition.

Un régime sévère est le plus souvent incapable de les prévenir.

En raison des complications liées à l'état rénal et aux accidents éclamptiques eux-mêmes, ils comportent un pronostic très grave.

Ils entraînent une mortalité maternelle plus élevée que l'éclampsie ordinaire.

50 % de décès.

La mortalité fœtale est encore plus redoutable

80 % de décès.

Par leur répétition les accidents éclamptiques aggravent les lésions rénales dont ils précipitent l'évolution.

△

Vu :

Le Doyen,

G. SIGALAS.

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

Dr M. RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 2 juillet 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBECK. — Le traitement de l'éclampsie par le curettage. *Arch. mens. d'Obst. et de Gyn.*, 1916.
- ANDÉRODIAS et DARRIGADE. — Eclampsie à répétition chez une femme atteinte de néphrite chronique. *Soc. de Gyn. et d'Obst. Bordeaux*, 1921.
- BALLANTYNE. — Tracés sphygmographiques de l'éclampsie puerpérale. *Edinburg medical Journal*, mai 1885.
- BALARD. — Action hypotensive durable de la saignée dans l'éclampsie gravidique (*Société de Biologie de Paris*, 1918).
- Les données oscillométriques dans l'albuminurie gravidique et l'éclampsie (*Revue Française de Gyn. et d'Obst.*, mai 1921).
- BAR et GUIEYSE. — Lésions du foie et des reins chez les éclamptiques (*Soc. Obst. de France*, 23 avril 1897).
- BAR, MENU et MERCIER. — Faits pour servir à l'étude de la perméabilité rénale (*Soc. Obst. Paris*, 1898).
- BAR. — De l'excrétion urinaire chez les éclamptiques (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1900).
- Le foie et le rein des éclamptiques (*Leçons de pathologie Obst.*, 1907).
- BAR et COMMANDEUR. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie. (Mémoire : *Gyn. et Obst.*, 1911).
- BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — La pratique de l'art des accouchements, 1914.
- BOUFFE DE SAINT BLAISE. — Intoxication gravidique (Article : *Pratique médico chirurgicale*, 1907).
- BOISSARD. — *Journal de Clinique et de Thérapeutique*, 1911.
- Observation : néphrite anurie. Décapsulation (Décapsulation et néphrotomie : Chirié et Cornelius). *Obst. et Gyn.*, 1909.
- BOURSIER et BALARD. — Eclampsisme à répétition chez une néphritique chronique (*Soc. Gyn. et d'Obst. Bordeaux*, mars 22).

- BRUSLON. — La tension artérielle chez les femmes enceintes albuminuriques (*Thèse Paris*, 1912).
- BUTTE. — L'urée dans le sang des éclampsiques (*Bulletin médical*, 1906).
- J.-B. CHAVOIX. — L'éclampsie à la Maternité de Bordeaux (*Thèse*, 1911).
- CHAMBRELENT et BALARD. — Accidents éclampsiques suivis de néphrite chronique (*Soc. d'Obs. et Gyn. Bordeaux*, 1912).
- POUSSON et CHAMBRELENT. — Eclampsisme à répétition chez une I pare. Décapsulation néphrotomie (*Ann. des maladies des org. génit. urin.*, 1906).
- CHAMBRELENT. — De l'avenir obstétrical des femmes ayant subi la décortication rénale (*Soc. d'Obst. de France*, 1908).
- A. CHARPENTIER. — Traité pratique d'accouchements, 1883.
- COMMANDEUR. — Eclampsie au cinquième mois. Délire post-éclampsique (*Réunion obst. Lyon*, 1911).
- COUDRAY. — Indications de l'interruption de la grossesse chez les albuminuriques (*Thèse Paris*, 1900).
- COUVELAIRE. — Rétinite gravidique (*Revue Française de Gynécologie et Obstétrique*, mai 1921).
- J.-L. CHIRIÉ et André MAYER. — Production expérimentale des crises d'éclampsie (*Société d'Obst. Paris*, mars 1907).
- CHIRIÉ. — Recherches expérimentales sur l'éclampsie (*Thèse Paris*, 1907).
- Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique (Mémoire : *Obst. et Gyn.*, 1908).
- CHIRIÉ et R. CORNELIUS. — Décapsulation et néphrotomie dans l'éclampsie puerpérale (Mémoire : *Obst. et Gyn.*, 1909).
- DAUNAY. — Remarques sur quelques-unes des modifications de l'urine des éclampsiques (*Thèse Paris*, 1908).
- DESNOUX. — Hémorragie cérébrale chez une éclampsique sans crises (*Soc. d'Obst. de Paris*, 1909).
- DUBRISAY et JEANNIN. — Précis d'accouchements.
- GAUCHON. — Du pronostic des éclampsiques (*Th. Paris*, 1912-1913).
- GOIN et GUÉNARD. — *Thèse Paris*, 1608.
- R. JARDINE. — Observation (voir Cornelius et Chirié). Décapsulation et néphrotomie dans l'éclampsie (*Obst. et Gyn.*, 1909).
- JAVAL. — Examen chimique du sérum sanguin chez les éclampsiques (*Soc. Obst. Gyn. Paris*, mars 1910).
- MARSAUDON. — Pronostic éloigné de l'éclampsie (*Th. Bordeaux*, 1914).

MAYGRIER. — Présentation de pièces. Eclampsie morte d'hémorragie cérébrale (*Soc. d'Obst. Paris*, 1908).

PELLISSIER. — De la tension artérielle, au cours de la grossesse normale et pathologique, etc. (*Th. Paris*, 1913).

POTOCKI. — Sur la perméabilité rénale chez les éclampsiques (*Bulletin médical*, 1898).

QUEIREL et REYNAUD. — Tension et puerpéralité (*Ann. de Gynécol. et d'Obst.*, 1900).

ROCHON-DUVIGNEAU. — *Société française d'Opht.*, mai 1912.

ROUVIER. — Traitement de l'éclampsie par la morphine (*Obst. et Gyn.*, 1913).

RIVIÈRE. — Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclampsique, 1888.

VAQUEZ et NOBÉCOURT. — Pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale (*Soc. méd. des hôp.*, 29 janvier 1897).

VAQUEZ. — Hypertension artérielle. Eclampsie (*Semaine médicale*, 1907).

— Asystolie du cœur gauche (*Le Monde médical*, février 1913).

VINAY. — Traité de la grossesse et des suites de couches.

Bordeaux. — Imp. A. SAUGNAC & E. DROUILLARD, place de la Victoire, 3.
